REVISTA MEDICA DE AREQUIPA

MINISTERIO DE SALUD
Inventario y Control Patrimonial
Hopital "Victor Larco Herrera"

VOLUMEN VII - DICIEMBRE 1956 No. 3

VOLUMEN VIII - ABRIL 1957 No. 1

ORGANO DE LA
ASOCIACION MEDICA DE AREQUIPA

SOLUCIONES INYECTABLES

"L U S A"

Sueros

En frasos de vidrio neutro

	Contenido:
AMIBE (Princ. Ant. del hígado, Lip. en Dext.)	500—1000 c.c.
Claruro de Potasio (Kallium)	
Cloruro de Sodio 9% (Suero Fis. Isot)	500—1000 c.c.
Dextro-Amin (Lipct. en Dextrosa)	250 c.c.
Dextrosa 5% (Sol. Gluc. Isot.)	250—500—1000 c.c.
Dextrosa 10% (Sol. Gluc. Hip)	500—1000 c.c.
Dextrosa 33-1/3%	250—1000 c.c.
Dextrosa 5% en Suero Fis. Isot.)	500—1000 c.c.
Dextrosa 10% en Suero Fis. Isot.)	500—1000 c.c.
ISOSAL (Electrolitos en Dext. 5%)	500—1000 c.c.
Lactato de Ringer (Suero Hartmann)	250—1000 c.c.
Lactato de Sodio 1/6 Molar (1.87%)	1000 c.c.
Sol. anticoagulante A.C.D. (Gluco-citrato) .	500—1000 c.c.

EQUIPOS DE VENOCLISIS, desechables (estériles)

EQUIPOS DE VENOCLISIS, uso hospitalario (estériles)

Para la administración del Sol. "LUSA"

LABORATORIOS UNIDOS S. A.

Lima - Perú.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

REVISTA MEDICA DE AREQUIPA

VOL. VII - DICIEMBRE 1956 - No. 3
VOL VIII - ABRIL 1957 - No. 1

CASILLA Nº 84.
AREQUIPA - PERU
PUBLICACION
CUATRIMESTRAL
DE LA
ASOCIACION
MEDICA
DE
AREQUIPA

CUERPO DE REDACCION

Dr. Guillermo Sanz Málaga
Dr. Javier Llosa García
Dr. Jorge Becerra de la Flor
Dr. Julio Lopera Q.
Dr. Rufino Vilogrón
Dr. César Gómez Muñoz
Dr. José Valdivia Núñez

COLABORADORES

Los trabajos que se remitan para su publicación deberan ser escritos a máquina, a dos espacios. Se aceptara sólamente el original y no una copia. La bibliografía se sujetará al siguiente orden: nombre del autor, título del artículo, nombre del libro o revista, volumen, página y fecha de publicación.

Las fotografías deberán ser nítidas y los cuadros, tablas. etc. dibujados con tinta negra en papel blanco. Toda ilustración deberá ser enviada con el nombre del autor en el reverso. Las separatas serán por cuenta del autor. No se publicará colaboraciones anónimas.

SUMARIO

TRABAJOS:

Tratamiento de la Epilepsia.
Dr. Mario Michel Zamora 3

Datos a cerca de la Incidencia de enfermedades Mentales y Nuerológicas en Arequipa.
Dr. Carlos Neuenschwander Landa 7

EDITORIAL.

La Unidad Sanitaria frente al estudio y establecimiento del Area de Salud en el Departamento 8

MEDICINA AL DIA.

REVISION DE CONJUNTO.

Consideraciones Fisiológicas Generales sobre Agua y electrolitos.
Dr. Javier Llosa García 10

Acidósis y Alcalósis.
Dr. Héctor Ortiz Torrello 17

Agua y electrolitos. — Balance del agua y sodio. Alteraciones del equilibrio Hidrosalino
Dr. Manuel Delgado Arenas 23

Metabolismo Normal del Potasio.
Dr. Marcelo Llerena Concha 29

Metabolismo Patológico del Potasio.
Dr. Guillermo Sanz Málaga 31

Agua, Electrolitos y Sistema Neuro-Endócrino.
Dr. Carlos Neuenschwander Landa 35

Electrolitos en el Pre-operatorio.
Dr. Guillermo Ballón Landa 40

Electrolitos y el Agua en los Quemados.
Dr. Pedro León García 46

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE AREQUIPA 49

Acción Científica 51

REVISTA DE REVISTAS 52

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

ORACILINA

SANITAS

FENOXIMETIL PENICILINA

PENICILINA V CRISTALINA

DE USO ORAL

Caja con 12 Tabletas. de

200,000 U.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

REVISTA MEDICA DE AREQUIPA

Organo Oficial de la Asociación Médica de Arequipa.

Vol. VII Diciembre - 1956 Nº 3.

Vol. VIII Abril - 1957 Nº 1.

TRABAJOS

TRATAMIESTO DE LA EPILEPSIA

HISTORIA

Dr. Mario Michel Zamora.

Ex-Neurocirujano Residente de la Universidad de Saint Louis, EE. UU., y hospitales asociados. Instructor en Neurología y Neurocirugía de la misma Universidad.

El tratamiento de la Epilepsia, como el de otras enfermedades, ha ido cambiando con las concepciones etiológicas que se han tenido de este mal. En los tiempos de Hipócrates se emplearon las sangrías, las incisiones cruciales en la región occipital y las cauterizaciones en la cabeza. El empleo del calor fue también aconsejado por Galeno. En los siguientes mil años, bajo la influencia de la Iglesia, se pensó que la Epilepsia era debida a la influencia de demonios, brujas y malos espíritus, cuya acción era neutralizada mediante el empleo de anillos contra los espasmos; estos anillos era fabricados de clavos de ataúdes o bien entregados durante el acto de la comunión.

AMBROSIO PARE aconsejaba la introducción de drenajes en la base del cráneo. Las trepanaciones se han practicado desde tiempos pre-históricos, sea para dar salida a espíritus malignos, causantes de las convulsiones o para tratar fracturas del cráneo, osteitis, etc. Con un mejor conocimiento de la fisiología cerebral, las operaciones para la eplipsia se han ido limitando en sus indicaciones; fracturas con hundimiento, extirapción de cuerpos extraños, excisiones corticales etc., habiendo llegado a esta situación después de una serie de intervenciones a cual variadas y sin ninguna base fisiológica: ovariectomía y clitoridectomía, castración en ambos sexos efectuada por BACON en 1880, procedimiento atacado por GOWERS quien se inclinaba más bien por la circunscisión; la adrenalectomía tuvo también sus partidarios. La importancia de espinas irritativas periféricas que determinaban los ataques, tuvo su auge en el siglo pasado, llevando a la extirpación de toda cicatriz que pudiera comprimir un nervio (HAMMOND), e igual importancia se dió a las cicatrices del cuerpo cabelludo. ROMBERG en 1853 observó que la constipación era un síntoma frecuente en epilépticos, lo que llevó a AXTELL en 1910 a efectuar operaciones en el asa sigmoide y a REED a practicar resecciones y anastomosis intestinales para aliviar a los pacientes de una toxemia crónica, causante de sus ataques.

En los años subsiguientes, con el advenimiento de la Electroencefalografía debida a Hans Berger y los progresos en la neurofisiología y en la cirugía cerebral, el tratamiento de la Epilépsia tuvo un gran impulso y para mayor orden en su exposición se lo puede dividir en Tratamiento médico y quirúrgico, teniendo cada uno de ellos sus indicaciones precisas.

TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento médico se efectúa una vez que se ha llegado a la comprobación de que la Epilépsia es "esencial" mediante el exámen clínico y los exámenes auxiliares: Neumoencefalografía, Electroencefalografía, exámenes del líquido cefalorraquídeo y en ciertos casos angiografía cerebral. Antes de seguir adelante, expresaremos que los tres primeros exámenes deben efectuarse rutinariamente en todo epiléptico sólo en esta forma se pueden descuubir lesiones tumorales, traumáticas y vasculares que clínicamente pueden simular la Epilepsia.

Una vez establecido el hecho de que el paciente no tiene una lesión operable, se empezará el tratamiento explicándole que el fin del mismo es detener sus ataques, lo que le permitirá llevar una vida normal y útil, asi mismo, se le hará notar que el llegar a este fin ha de tomar algún tiempo lo que no debe desalentarlo. Igualmente que una vez comenzando el tratamiento, debe ser llevado regularmente y sin interrupción para evitar las recaídas en las que los ataques se hacen más violentos, pudiendo llegar al estado de Mal Epiléptico. Parte de la atención médica del enfermo está representada por los hábitos regulares de vida que debe mantener, evitando los excesos de toda clase y absteniéndose de tomar bebidas alcohólicas. Hasta hace algún tiempo, creíamos que el epiléptico debía privarse de tomar mucha cantidad de líquido pero hemos abandonado este criterio por no tener valor en la práctica. Los medicamentos que se administran, tienen por objeto lograr la disminución del umbral o excitabilidad neuronal por drogas antiepilépticas. En este aspecto, sólo nos vamos a referir a los medicamentos que empleamos en la práctica, indicando la dósis y los cuidados que deben observarse en su administración. Es así que intencionalmente evitaremos el referirnos a ciertas drogas que están aún en la etapa experimental. Nuestra intención es dar

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

un esquema de tratamiento que pueda ser aprovechado por el médiico práctico. Una vez que se han elegido las drogas, la administración de las mismas debe hacerse con dósis pequeñas al principio aumentando hasta obtener el control de las crisis lo que variará con cada enfermo, y tendrá relación con el ritmo de las mismas, es decir, que si un enfermo tiene sus ataques con más frecuencia durante la noche, se aumentará la dosis antes de que duerma. Finalmente, estos pacientes tienen que estar bajo control frecuente del médico.

En los ataques de Gran Mal poco frecuentes o de carácter focal, empleamos el Epamin, 0.10 gms. tres veces al día. Esta droga, introducida por MERRITT y PUTNAM en 1933, es la que hasta el presente ha dado mejores resultados en el tratamiento de la Epilépsia. Asociada a ella, administramos Luminal 0.10 en la noche, el que tiene una acción sinérgica y que, si bien, es hipnótico; su efecto en este sentido, disminuye o desaparece al cabo de un tiempo manteniéndose su poder anticonculsivante. Cuando los ataques son frecuentes y generalizados, es necesario aumentar la dósis de Epamin a 0.40 y aún a 0.60 gms., dósis que en general son bien toleradas siendo raros en nuestra experiencia los casos de intoxicación con síntomas referibles al sistema nervioso central: mareos, ataxia, nistagmus, diplopia, transtornos en el habla; o bien sensación de fatiga, cefaleas, rara vez ilusiones o alucinaciones. Estos trastornos se presentan entre el tercero y el décimo día de iniciado el tratamiento y desaparecen rápidamente al reducirse la dósis. Si los ataques continúan puede aumentarse nuevamente sin que vuelvan los síntomas tóxicos. En otros, las molestias son más bien de la esfera gastrointestinal y se deben a la alcalinidad del medicamento, pudiendo evitarse tomándolo después de las comidas. Las reacciones tóxicas llegan tampién a afectar la piel, en la que se observan dermatitis (5 por ciento según MERRITT y PUTNAM) que no tiene mayor importancia y erupciones cutáneas de carácter eritematoso, escarlatiniforme o morbiliforme, que son más serias pudiendo ir acompañadas de fibre, leucocitosis e irritación bronquial. Dichos autores, hacen notar que estos trastornos desaparecen aún en los casos en que se continúa administrando la droga. La hiperplasia de las encias es otro síntoma que suele presentarse cuando se hace un tratamiento prolongado con epamin y es de observación más frecuente en niños e individuos jóvenes; dicha hiperplasia va precedida por gingivitis que suele aparecer de las dos a las cuatro semanas de iniciado el tratamiento. En general, las reacciones tóxicas son muy raras y el epamin es actualmente la droga que nos sirve de base en el tratamiento de la Epilepsia y con la que se obtienen mejores resultados. En los casos graves, habrá que usar la dósis máxima de esta droga, y combinarla con el luminal y el bromuro de sodio; 1 gramo dos veces al día durante cuatro a cinco días. También se puede emplear la Mesantoina en combinación con el epamin, o con el luminal. La dosis diaria de mesantoina es de 0.30 a 0.60, 1 o 2 comprimidos tres veces día, siendo aconsejable iniciar el tratamiento con dósis bajas que serán aumentadas de acuerdo a la tolerancia del enfermo. Cuando se desea hacer el tratamiento con la mesantoina en sustitución de otro mediante, la sustitución se deberá hacer en forma paulatina. Los medicamentos que hemos mencionado son eficaces en el Gran Mal, en los accesos psicomotores, en la Epilépsia jacksoniana y en la Epilépsia abdominal sintomática, que ha sido descrita por MOORE y que se caracteriza por paroxismos de trastornos dolorosos abdominales, por hipermotilidad intestinal y debidos a descargas provenientes de areas pre y posmotoras o del diencéfalo. Antes de continuar, debemos hacer notar que el control de los enfermos con Epilépsia debe ser frecuente en el curso del tratamiento y que el Electroencefalograma permite seguir en forma gráfica la mejoría del paciente al regularizarse su trazado.

El Estado Epiléptico (Status epilepticus), constituye una verdarera emergencia en la que los ataques se hacen subintrantes y pueden determinar la muerte del enfermo por agotamiento de los centros cerebrales o por insuficiencia cardíaca. Hemos visto que este estado puede ser desencadenado por la interrupción brusca de la medicación y también por haber efectuado un Neumoencefalograma en un antiguo epiléptico. El tratamiento en esta complicación, se dirigirá a detener los ataques mediante la inyección de un barbitúrico, pudiendo usarse el Pentotal sódico seguido de la administración periódica, cada 4 o 6 horas, de luminal 0.20 gms. por vía intramuscular. La administración oral de anticonvulsivantes se reiniciará tan pronto como el enfermo pueda pasar líquidos.

El control de los ataques de Pequeo Mal, incluyendo las contracciones mioclónicas y los ataques aquinéticos, es mas difícil pués las drogas que con este fin se emplean son tóxicas. El Paradione, parecido al Tridione, que era más empleado anteriormente, tiene sobre este algunas ventajas. La dósis que se aconseja es de una cápsula de 0.30 gms. tres veces al día en niños mayores de 6 años y en adultos, pudiendo aumentarse o disminuirse de acuerdo a la tolerancia y al resultado clínico obtenido cada 5 o 7 días. El síntoma más frecuente de intolerancia es el "fenómeno del deslumbramiento", es decir; que el paciente tiene fotofobia, requiriendo el uso de lentes obscuros o la suspensión del tratamiento. En la sangre, puede presentarse una leucopenia y neutropenia. Para evitar estos trastornos es necesario hacer exámen de sangre periódicos y si el número de leucotitos baja de 2.000 o menos debe suspenderse la medicación. En ciertos casos, al cabo de un tiempo, y una vez noramalizado el cuadro hemático,

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

el paradione puede administrarse nuevamente con precauciones, sin que se repita su acción depresora sobre las células blancas de la sangre. Al tiempo de iniciar el tratamiento, debe advertirse a los enfermos o a los padres, cuando se trate de niños, que deben informar al médico sobre cualquier cambio en su estado general: decaimiento, fiebre, dolor de garganta, falta de apetito o infecciones de las vías respiratorias superiores, síntomas que exigen un exámen de sangre, que puede indicar el desorrollo de una discrocia sanguinea. Finalmente el paradione está contrindicado cuando hay una insuficiencia renal o hepática.

Como un auxilio en el tratamiento, y en ambos tipos de Epilépsia, especialmente en los casos rebeldes o en los que no se logra un control de los ataque con la medicación, es conveniente administrar una dieta quetógena, alta en grasas y pobre en carbohidratos. Para ello en cuatro días se disminuye la cantidad de carbohidratos y se aumenta la de grasas. Para comprobar que el paciente se halla en un estado de quetosis, se efectúan exámenes de la orina e identificación del ácido diacético. Los pacientes deben mantenerse en este estado de seis a doce meses; pasado este tiempo se puede llegar a una dieta normal en forma gradual.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la Epilépsia se efectúa principalmente en los casos post-traumáticos, y se dirige a la reparación de perdidas de substancia del cráneo, al levantamiento de fracturas que presionan el cerebro, a la extirpación de cuerpos extraños y de cicatrices o focos epileptógenos, cuando la terapia medicamentosa ha fracasado en controlar la epilépsia.

Toda pérdida de subtancia del cráneo debe repararse efectuando una cranioplastia, salvo los muy pequeños que midan 2 cms. o menos y que suelen desaparecer por formación de nuevo hueso o tejido membranoso. Los defectos de cráneo situados en el area motora o sus vecindades, deben merecer particular atención, pués, exponen al paciente ataques de epilépsia jackosoniana. Al tiempo de efectuar la cranioplastia que debe ir precedida de un Neumoencefalograma y un Elctroencefalograma; para, tener una información sobre el estado del cerebro, se realizará la reparación de la duramadre, liberación de adherencia o extirpación de cicatrices o focos epileptógenos si ello es necesario.

Respecto a la extrirpación de cuerpos extraños, debe efectuarse la operación cuando la lesión es reciente y se la puede realizar sin traumatizar o lesionar areas normales del cerebro. Si han pasado más de seis meses de la lesión, debe ensayarse primero el tratamiento médico y sólo cuando este ha fracasado, efectuar la intervención.

Si el tratamiento médico ha fracasado y continúan los ataques en un enfermo con epilépsia, y se debe a una herida con lesión cerebral; debe proceder a la extirpación de la cicatriz. Se podría objetar que después de la intervención se ha de formar otra cicatriz, pero por los estudios de PENFIELD se sabe que cuando hay una herida del cerebro en la que hay tejido necrótico, se forma tejido fibroso que determina una gran distorsión del cerebro. no así cuando la exisión del cerebro es limpia y no ha habido tejido necrótico, se forma tejido glial, que no causa desplazamiento del cerebro. Por otra parte está comprobado que esta corteza cerebral en las márgenes de la cicatriz, la que causa las descargas epilépticas y no la cicatriz misma; de ahí la conveniencia de extirpar junto con la cicatriz los indicados focos epileptógenos que son localizados e identificados por la electrocorticografia, es decir el registro de los potenciales eléctricos directamente del cerebro y por la estimulación del mismo.

Hay otro grupo de paciente con Epilépsia Psicomotora, caracterizada porque realiza una serie de actos automáticos de los que no tienen luego memoria, en los cuales el tratamiento quirúrgico se basa en el hecho comprobado por GIBBS, GIBBS y FUSTER, de que en el Electroencefalograma se registran casos descargas anormales de ondas en agujas, y a veces ondas lentas en las regiones temporales. La operación que se efectúa en estos enfermos consiste en la extirpación de la punta del lóbulo temporal, en el que las anormalidades son más marcadas y la extensión de la misma se determina por la electrocorticografía y la estimulación eléctrica. No se han observado cambios neurológicos o psiquicos dignos de mención, después de esta operación y los resultados son particularmente satisfactorios en los casos de ataques psicomotores sin otro componente epiléptico.

En las hemiatrofias cerebrales acompañadas de ataques epilépticos con hemiplegia y alternaciones mentales, cuadro que se observa en niños con más frecuencia, se está practicando la extirpación del hemisferio cerebral enfermo, respetando los núcleos de la base. La intervención no empeora los síntomas neurológicos ya existentes y mejoran notablemente los ataques.

Finalmente, expresaremos que como la Epilépsia no es una enfermedad, sino un síndrome que puede obedecer a diversas causas o bien una manera de reaccionar del cerebro ante diferentes estímulos; hay muchos casos en los que un tumor, especialmente si es supratentorial; anomías vasculares o congénitas, pueden producir ataques epilépticos, y en los que establece el origen el tratamiento será causal; por este motivo no nos referiremos en detalle a este asunto que, por otra parte, ha sido objeto de otro trabajo.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

CONCLUSIONES

1.—En el estudio del enfermo con Epilépsia, deben emplearse todos los medios para hacer un diagnóstico exacto y sólo cuando los exámenes son negativos se hará el diagnóstico de Epilépsia esencial. En otras palabras, todo enfermo que sufre ataques epileptiformes será sometido a un exámen clínico completo, exámen del líquido cefalorraquídeo y a la Neumoencefalografía, la Electroencefalografía y la Arteriografía cerebral si los antecedentes, carcterísticas y frecuencia de los ataques así lo aconsejan. Si los exámenes son negativos, será sometido a tratamiento médico y si más bien demuestran lesión, se empleará el tratamiento quirúrgico.

2.—El tratamiento médico seguirá las directivas que se dan en la parte correspondiente del trabajo, siendo las hidantoinas los medicamentos de más fácil empleo y con los que se logra mejores resultados Con el tratamiento, se consigue el control de los ataques; el enfermo puede dedicarse a sus ocuraciones en forma normal y se evitan las complicaciones mentales que requireen su institucionalización.

3.—El tratamiento quirúrgico ha logrado grandes éxitos en los últimos tiempos. Sus indicaciones son precisas y se basan en la demostración de lesiones por las radiografías con aire, o las arteriografías cerebrales o transtornos funcionales por la electroencefalografía. Las operaciones deben ser efectuadas exclusivamente por el neurocirujano y sólo merece condenación el que cirujanos generales sin conocimientos neurológicos ni neurofisiológicos, se arriesguen por el deseo de aventura; a operar estos pacientes

RESUMEN

En la primera parte del trabajo, se hace una exposición histórica de la evolución que ha sufrido el Tratamiento de la Epilépsia, de acuerdo a las ideas y conocimientos imperantes en cada época. A continuación, se exponen los conceptos que deben enfermos con el mal comicial; se trata este asunto primar en la atención médica, con drogas; de los en detalle porque se considera que la exposición va dirigida a médicos generales, que son los que más ven estos pacientes y no a especialistas en la materia. Por último, se hace una actualización del tratamiento quirúrgico mencionado los resultados que pueden esperarse en este campo que está en constante evolución y progreso.

BIBLIOGRAFIA

1.—WALKER, A. E.: A History of Neurological Surgery. Baltimore, Williams and Wilkins Co. 1951, lst. Ed. 583.

2.—OBRADOR ALCALDE, S.: Fisiopatología de las Convulsiones Epilépticas. 1 Ed. 164. Editorial Paz Montalvo; Madrid, 1947.

3.—COBB; S: Borderlands of Psychiatry. 4th. printing. Harvard Univ. Press. Camoridge. Mass. 1948.

4.—Pro. Staff Meet. Mayo Clinic.; Symposium on Epileptic Disorders. Vol. 28, Jan. 28, 1953 Nº 2

5.—OBRADOR ALCALDE S.: Personal Experience in the Surgical Treatment of Epilepsy J. Neurosurg. X, Nº 1; 52-63, 1953.

6.—OBRADOR ALCALDE S.: Hemisferectomía en el tratamiento de las convulsiones de la hemiplejia infantil por hemiatrofia cerebral. Arch. Neuropsiq.; S. Paulo, 1951; 9: 191-197.

7.—WALKER, A. E.: Postraumatic Epilepsy; Springfield; III. Charles C. Thomas 1949. 86 pp.

8.—MICHEL ZAMORA, M.: Traumatismo Graneoencefálicos. Tomo I. Cartas Jornadas Médico-Quirúrgicas Nacionales, 321—355. La Paz, Bolivia; 1953.

9.—MICHEL ZAMORA; M.: Diagnóstico y Tratamiento de la Epilépcia O. Hospital; Vol. XLVII Nº 3; 265—271. Marzo 1955.

10.—GIBBS; E. L. GIBBS; F. A. and FUSTER; B. Psychomotor Eplilepsy. Arch. Neurol. Psychiat.; Chicago; 1948; 60: 331—339.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

DATOS ACERCA DE LA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES MENTALES Y NEUROLOGICAS EN AREQUIPA.

Dr. Carlos Neuenserwander Landa.

1º.—Consideraciones Generales.

Las anotaciones que constituyen la presente comunicación, han sido efectuadas, en el transcurso de tres años. entre las personas supuestas que concurrieron a la sección de Control y Promoción de la Salud del Servicio Sanitario Departamental de Arequipa; las que asistieron al Servicio de Medicina y Consultorio de Neuro-Psiquiatría del Hospital Obrero y al Consultorio del mismo nombre del Hospital Goyeneche y, finalmente, las que concurrieron al consultorio particular del autor.

El número total de estas personas alcanza la cifra de de 14320. La población actual de Arequipa, aproximadamente, puede considerarse de 150.00 habitantes. Por lo tanto, puede afirmarse que la cifra referida, representa el 10 por ciento de esta población.

En el grupo de los supuestos sanos —que constituye la mayoría — 9780, la investigación fué muy superficial por las circunstancias especiales dentro de las que —de acuerdo al objetivo— fueron examinados. Por esta razón, el hallazgo de casos de enfermos mentales, fué practicamente casual. En los otros grupos, en cambio se buscó, deliberadamente, signos y síntomas clínicos caracteristicos de las mencionadas enfermedades, mediante historias clínicas y examenes médicos adecuados.

Por lo expuesto, los datos contenidos en esta comunicación. no pretenden revelar situaciones exactas estadísticas y nosológicas, sino simplemente aproximaciones que, sin embargo pueden servir para apreciar la magnitud del problema.

2º.—Incidencia según los grupos examinados.

A) **Grupo de supuestos sanos. (Sevicio Sanitario)**

En total, fueron 9780 las personas que se hicieron examinar para obtener un certificado o un carnet de salud. En este grupo se comprobaron síntomas o signos neurológicos o psíquicos anormales en 436. Una elemental clasificación nosológica nos permite diferenciarlos así:

Neuróticos	412
Psicóticos	119
Oligefrénicos	61
Epilépticos	32
Hemiplegias y otras afecciones vasculares	46
Afecciones neurológicas degenerativas	11
Secuelas de Poliomilitis	17
Tumores cerebrales	6
Neuro-Sífilis	4

El diagnóstico de estos casos se hizo, en la mayoría en el Servicio Sanitario; otros fueron enviados al Hospital Goyeneche o al Obrero y finalmente algunos viajaron a Liima, donde fueron estudiados, como en el caso de 3 de los tumores y 2 Neuro-Sífilis.

B) **Grupo de enfermos generales examinados en el Servicio de Medicina del Hospital Obrero, Consultorio de Neuro-Psiquiatría de los Hospitales Obrero y Goyeneche y consultorio particular.**

Este grupo que alcanzó el número total de 4540, pertenecía a un sector de población que concurrió en calidad de enfermos generales en su mayoría, siendo muy pocos los que acudieron acusando sintomatología neurológica o psicopatológica. Se les clasificó de la siguiente manera:

Neuróticos	519
Psicóticos	129
Oligofrénicos	27
Epilépticos	213
Hemiplejias y otras afecciones vasculares	71
Afecciones neurológicas degenerativas	41
Secuelas de Poliomilitis	16
Tumores cerebrales	32
Neuro-Sífilis	19

El número total de enfermos neurológicos y psíquicos de este grupo fué de 792 y al igual que en el anterior, muchos de ellos, presentaban simultáneamente diversos sindromes.

3º.—Porcentajes aproximados.

El porcentaje de población estudiado equivale a un 10 porciento con relación al total de la ciudad de Arequipa. El número de enfermos neurológicos y psiquicos registrados dentro de ese 10 por ciento, fué de 1228 que a su vez, representa el 8.57 por ciento.

En el grupo de supuestos sanos cuyo número fué de 9780, se necontraron 436 enfermos neurológicos, y psíquicos, es decir, un 4.5 por ciento.

En el grupo de enfermos generales, en un total de 4540, se comprobaron 792 enfermos neurológicos y psíquicos que equivale al 17.4 por ciento.

4º.—Comentario.

Aplicando los porcentajes citados de este sector de población a la total de Arequipa podría concluírse que el 10 por ciento de esta, padece de alguna enfermedad neurológica o psicológica. Frente a esta situación que plantea un serio problema sanitario, no se ha adoptado hasta la fecha, ninguna medida de carecter preventivo ni curativo oficial. Indudablemente que no todos esos enfermos son posibles de tratamiento hospitalario, pero es de suponer que por lo menos un 10 por ciento lo requiere. En tal caso se necesitaría, para su atención, por lo menos 120 camas. Actualmente no se cuenta con ninguna.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

REVISTA MEDICA DE AREQUIPA

Vol. VII Diciembre - 1956. Nº 3.
Vol. VIII. Abril - 1957. Nº 1.

EDITORIAL

La Asocicación Médica de Arequipa ha contemplado con suma complacencia los proyectos que el Servicio Sanitario Departamental, asesorado por el Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública. tiene en estudio con el fin de que el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social establezca en el Departamento una Area de Salud organizada en forma tal que, dentro de una suficiente autonomia administrativa y bajo normas técnicas nacionales emanadas del organismo central, nuestro Servicio Sanitario se ponga en condiciones de encarar todos los asuntos de Salud Pública en el area, tanto en lo que conciernen al Departamento de Arequipa como un todo, cuanto en lo que concreten a cada una de las provincias o distritos.

El plan de organización del Area de Salud de Arequipa está basado en el establecimiento de diversas entidades sanitarias cuya magnitud dependerá de la importancia demográfica, del nivel económico y de las facilidades de comunicación de los diferentes nucleos de población del Departamento.

La entidad directriz será el Servicio Sanitario Departamental cuya sede estará en la Capital del Departamento, estando integrado por un grupo de especialistas en las diversas actividades de Salud Pública y asesorado por los representantes de otros organismos asistenciales que funcionan en el area y por miembros de las diversas instituciones cívicas. El Servicio Sanitario estará a cargo de los problemas de Salud Pública en nivel departamental, interpretando las normas técnicas de orden nacional, estudiando las soluciones más adecuadas para el mejoramiento de las condiciones sanitarias, impartiendo directivas a las entidades subalternas, supervigilando su cumplimiento, y, evaluando periodicamente los progresos alcanzados.

En segundo término se tiene proyectada la creación de Unidades Sanitarias con personal especializado y personal auxiliar convenientemente entrenado para hacerse cargo de lo que concirne a la Salud Pública en los grandes nucleos urbanos; dos de estas unidades sanitarias serían establecidas en la ciudad de Arequipia, tomando bajo su control cada una de ellas la labor ejecutiva en lo que se refiere a saneamiento ambiental, a promoción de la salud, a medicina preventiva a atención materno-infantil a control de enfermedades trasmisibles y a servicio social en el sector que le corresponda.

En tercer lugar existirán Centros de Salud, situados en las capitales de provincias, y, que estarán integrados por la conjunción de una Unidiad Sanitaria con personal mínimo y un Hospital Provincial. El Centro de Salud estará preparado para atender técnica y administrativamente todos los asuntos sanitarios de su jurisdicción (la cual no tendra que ser necesariamente igual a la demarcación política) salvo aquellos que queden fuera de sus posibilidades, en cuyo caso intervendrá el organismo departamental.

En cuarto orden se dispondrá de Postas Médicas Sanitarias que tendrán como personal básico un médico, un inspector sanitario y una o más visitadoras de higiene, disponiendo de un pequeño número de camas para hospitalización; estas postas estarán situados en los distritos que por su importancia o por su lejanía del Centro de Salud Provincial, no pueden ser directamente atendidos por este.

En quinto lugar por último se han planeado las Postas Sanitarios que estarán provistas de un visitador de higiene convenientemente entrenado el cual tendrá a su cargo las labores elementales de Salud Pública en las pequeñas localidades rurales. Las postas sanitarias deberán ser visitadas periódicamente por el personal profesional de las unidades sanitarias, de los centros de salud o de las postas médicas según convenga, a fin de extender la atención médica hasta los nucleos reducidos de población.

El programa para el establecimiento del Area de Salud en nuestro Departamento debe ser cumplido en cinco años, y en el presente se están dando los primeros pasos pues la mayoría de la representación parlamentaria, basada en el consejo técnico del Servicio Sanitario Departamental, ha conseguido que se consignen en el Plan de Inversiones del Fondo Nacional de Desarrollo Económico las partidas necesarias para la construcción y equipamiento de postas médicas y postas sanitarias en las provincias de Caravelí, Camaná, Islay; Castilla y Cailloma, contando con la ayuda de las respectivas comunidades para la adquisición de terrenos y la mano de obra.

La urgencia de perfeccionar y extender la acción sanitaria en nuestras poblaciones, tanto urbanas como rurales, no requiere mayor comentario; basta decir que en la actualidad el Servicio Sanitario Departamental, con muy pocos recursos y con escaso personal especializado, hace denodados esfuerzos para atender — con éxito solamente relativo — algunos de los más urgentes problemas sanitarios de la provincia de Arequipa, disponiendo en las otras provincias — aparte de la de Islay que tiene una organi-

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

zación más completa— solamente de un médico a tiempo parcial y de un auxiliar sanitario no entrenado, con facilidades materiales casi inexistentes, para afrontar toda clase de problemas de Salud Pública.

Es de esperar que el Departamento de Arequipa vea completarse en este quinquenio una sólida estructura sanitaria, la cual será la mejor garantía para la conservación de un adecuado nivel de salud en la población, y, como consecuencia; para el desarrollo económico de la zona. Poca tendencia ha habido entre nosotros a invertir el dinero del Estado en el mejoramiento de la salud pública porque los resultados de estas inversiones dan frutos a largo plazo y no pueden ser capitalizados politicamente. Tiempo es, sin embargo de cambiar de rumbos; la mayoría de los habitantes del Perú —con excepción quizas del plan de lucha contra la malaria— está abandonada a su propia suerte en lo que a promoción, conservación y recuperación de la salud se refiere. La nacin sería más fuerte y más poderosa si se multiplicaran los fondos para aumentar considerablemente la producción de alimentos, para estimular el mejoramiento de las viviendas y para distribuir los servicios de salud pública a lo largo y oncho de todo el territorio.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

MEDICINA AL DIA

CONSIDERACIONES FISIOLOGICAS GENERALES SOBRE AGUA Y ELECTROLITOS.

Dr. Javier Llosa García.

En la iniciación de este symposium parece muy adecuado hacer una revisión preliminar de los aspectos físico-químico biológicos del agua y de los electrolitos.

Esta revisión que necesiarimente tendrá que ser muy suscinta intenta refresar conceptos básicos, sin cuya apreciación exacta puede ser muy difícil comprender los desequilibrios patológicos de las soluciones que se encuentran en los grandes compartimentos extracelular e intracelular del cuerpo humano.

Esta revisión vá a ser realizada en cuatro partes. La primera se dedicará al agua y las soluciones y a la disolución electrolítica. las tres últimas comprenderán el estudio de los hechos fundamentales referentes a las relaciones osmóticas de las células, a la permeabilidad de la membrana celular y al ambiente líquido en el que las células se encuentran.

EL AGUA Y LAS SOLUCIONES

Todos los organismos vivos contienen una proporción considerable de agua; en algunos animales inferiores el agua llega a constituir el 96% del peso total. e incluso en ciertos tejidos de los animales superiores, tales como las sustancias gris cerebral y el riñón, la concentración de agua es mayor que la que presenta la misma sangre.

Los más bajos porcentajes de agua se halla en las semillas y en ciertos animales que tienen la cualidad de desecarse, tales como los rotíferos y tardígrados. En estas formas, la actividad protoplasmática cesa casi completamente. Es indudable que la intensidad del proceso vital está directamente asociada con el contenido de agua; los animales y plantas jóvenes y en crecimiento son más ricos en agua y su actividad protoplasmática es mayor que en los organismos viejos.

La gran importancia del agua en Biología resulta de que, para que puedan producirse las múltiples reacciones que condicionan el proceso vital, las moléculas que van a intervenir en ellas deben gozar de amplitud de movimiento, para lo cual tienen que estar dispersas en un medio líquido formando soluciones. Este medio líquido es siempre el agua, la cual deviene así en el único disolvente de interés para el biólogo.

Si el agua no fuera tan abundante en la naturaleza, sería considerada como un compuesto químico notable porque posee propiedades muy singulares. Su estructura es compleja; ya no es posible considerar al agua como un compuesto simple de fórmula H_2O y peso molecular 18; en realidad el agua se comporta como una mezcla de polímeros que coexisten en proporción variable según la temperatura; así, el hielo se considera como trihidrol $(H_2O)_3$ el agua líquida como dihidrol $(H_2O)_2$, y el vapor de agua como monohidrol (H_2O). Además, en el agua existe siempre una pequeña proporcion óxido de deuterio o agua pesada (1/5000).

Si se considera, además que el calor específico del agua es el más elevado de los que se conocen, que su calor latente de fusión es solo inferior al del gas amoníaco, que su calor latente de vaporización es el más alto, que su conductibilidad térmica es la más elevada entre los cuerpos no metálicos y que su poder disolvente se extiende a las sustancias más diversas, no debe llamar la atención que este compuesto resulte ser el medio fundamental para la vida celular.,

La mayor parte del agua en las células vivientes se encuentra libre, es decir, no combinada quimicamente con otras sustancias; sin embargo, cierto porcentaje puede estar combinado quimicamente, en cuyo caso el agua perdería algunas de sus propiedades físico-químicas, tales como su capacidad para disolver azúcares u otras sustancias.

Las soluciones. — El agua contenida en los organismos no es pura sino que contiene una proporción variable de cuerpos diversos cuyas moléculas están dispersas entre las suyas propias, constituyendo el conjunto una solución.

En todas solución se considera dos fases: la fase dispersante que es el disolvente, y la fase dispersa que es la sustancia disuelta esta fase puede setar formada por agregados de moléculas, moleculas grandes o pequeñas o iones (producto de la disociación de las moléculas-. Si las moléculas disueltas son de pequeñas dimensiones y permanecen aisladas unas de otras, disociadas o nó, constituyen soluciones cristaloides. Estas soluciones cristaloides, cuando sus moléculas están disociadas en iones, o sea en elementos con carga eléctrica, coducen la corriente eléctrica, denominándose soluciones electrolíticas; este es el caso de las soluciones de ácidos, bases o sales. Cuando las moléculas de la solución cristaloide no se disocian, la solución no es conductora de la electricidad; así sucede con las soluciones de glucosa. urea, etc. Por último, si las moléculas disueltas en la fase dispersante son de grandes dimensiones o se aglomeran en agregados, la solución se llama coloidal y presenta propiedades distintas.

En las soluciones cristaloides la sustancia disuelta afecta las propiedades del disolvente. El punto de ebullición aumenta y el punto de congelación desciende; la magnitud de estos cambios depende del número de partículas en suspensión, o sea que cada molécula o cada ion producen un efecto igual cualquiera que sea su tamaño.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Interesa también recordar que las moléculas disueltas en soluciones presentan gran analogía en su comportamiento con las moléculas gaseosas; en ambos casos se pueden aplicar las mismas consideraciones cinéticas. Las moléculas gaseosas están libres en el medio que las contiene y gozan de un movimiento constante, merced al cual ejercen presión; un número igual de moléculas de un gas o de una mezcla gaseosa ejerce presiones iguales, no importando el tamaño de las moléculas; por el movimiento continuo de sus moléculas, una mezcla de gases adquiere rapidamente una composición uniforme, en virtud del proceso llamado Difusión; la colisión entre las moléculas retarda solo en grado despreciable la difusión, en circunstancias ordinarias, pero, si se aumenta mucho la presión, las moléculas se acercan mucho entre sí, las colisiones son más frecuentes, y, por lo tanto, la difusión se retarda.

En las soluciones acuosas, las sustancias disueltas, se comportan semejantemente. Esas moléculas que forman la fase dispersa se encuentran realtivamente libres en el seno del disolvente, y al mantenerse continuamente en movimiento, ejercen una presión que se llama presión osmótica; esta presion es igual a la que ejercería el mismo número de moléculas si pudieran ser convertidas en gas que ocupase el mismo espacio que la solución. En las soluciones, las moléculas de la fase dispersante —agua estando muy apretadas entre sí, retardan la difusión de otras sustancias marcadamente, en comparación con los gases; y, esta difusión será tanto más lenta cuanto mayor sea el tamaño de las partículas de la fase dispersa.

Es bien conocido que ciretos cuerpos (ácidos, bases, sales) cuando están en solución acuosa, ejercen una presión osmótica mayor que la que correspondería a su concentración molecular. Esto es debido a que las soluciones así constituídas están disociadas, es decir q' las moléculas de la fase dispersa no permanecen intactas, sino que se disocian en iones lo cual aumenta por cierto el númeso de partículas que es el único determinante de la presión osmótica. En este sentido cada ion obra como una molécula, de modo que es evidente que una molécula de NaCl, al disociarse en dos iones, ejercerá una presión doble, y que una de CaC12, al disociarse en tres iones, ejercerán una presión triple.

En las soluciones disociadas pueden encontrarse electrolitos débiles que se disocian muy poco, quedando gran número de las moléculas intactas; ej. bicarbonato de sodio, ácido carbónico, fosfatos mono y disódico. Pero pueden encontrarse también electrolitos fuertes que se disocian totalmente; ej. ácido clorhídrico, cloruro de sodio, hidróxido de potasio.

En una solución electrolítica débil hay pues aniones, cationes y moléculas intactas, neutras y no diisociadas; en cada momento iones de signo contrario chocan y se recombinan, y, al mismo tiempo; se disocian miléculas neutras. De estas recombinaciones y disoluciones resulta un estado de equilibrio entre iones y moléculas que se alcanza cuando la velocidad de recombinación de los iones es igual a la de disociación de las moléculas. Este equilibrio es análogo al que se produce en un medio líquido o gaseoso entre moléculas capaces de combinarse quimicamente y las que resultan de esta combinación. En ambos casos rige la Ley de acción de las masas, es decir, que en la unidad de tiempo, el producto de los iones libres, entre el número de moléculas intactas, es una cantidad constante. Llamando A— a los aniones, C+ a los catones y AC a las moléculas intactas.

$$\frac{(A-)\ (C+)}{AC} = K$$

La constante K expresa la fuerza del electrolito, siendo este tánto más fuerte, es decir más disociable, mientras K sea mayor.

Para nuestro objeto es muy importante anotar que el agua es un electrolito débil que constantemente posee en disociación igual cantidad de iones H+ y OH—. Por tanto, la constante de disociación del agua será:

$$\frac{(H+)\ (OH-)}{H20} = K$$

Sin embargo, y desde que el agua es muy poco disociable, es decir que el número de iones H1 y OH es pequeñísimo en comparación con el número de moléculas neutras, la concentración de estas moléculas permanece prácticamente constante, de modo que de la ecuación anterior puede suprimirse el denominador. Es decir:

$$(H+)\ (OH-)$$

Como es sabido, la concentración de una solución se expresa en términos del número de moléculos—gramo del soluto que existe en un litro de la misma. Con los iones se hace lo mismo, de modo que la concentración iónica de una solución es el número de iones—gramo existentes en un litro de ella. Las mediciones de la conductipilidad eléctrica en agua purificada han demostra que la disociación en iones H+ y OH— tiene lugar es proporciones pequeñas pero definidas. La concentración de iones H+ de 1/10,000.000 N o sea 1.(10—7) N. Esa concentración no es tan pequeña como parece; si se recuerda que la molécula—gramo de una sustancia contiene 6.2 (10 23)moléculas, el agua pura contendrá:

$$6.2\ (10^{23}) \times 10^{-7} : 6.2\ (10^{16})$$ ines H+ por litro.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

En un mililitro de agua hay pues 62 billones de de iones H+ es decir, 1 molécula disociada por cada 555 millones de moléculas intactas.

Puesto que el agua neutra debe contener igual número de iones H+ y OH—, la concentración de cada uno de estos iones debe ser igual, de modo que si:

$H+ \times OH-: 10^{-14}$ $CH+; 10^{-7}$ y $COH-: 10^{-7}$

La concentración de iones H+ correspondiente a neutralidad es pues 10^{-7}. Esto corresponde a su vez a una concentración de iones OH— igual, del 10^{-7}. Desde que los ácidos se disocian liberando iones H+ cuando se añade un ácido al agua aumenta la contración de hidrogeniones, es decir que el cH pasa de 10^{-7} que es la neutralidad, a por ej. 10^{-6} o sea de un diiezmillonésimo a un millonésimo. Simultáneamente disminuye la concentración de iones OH—. ya que la suma de los iones H+ y OH debe ser siempre 10 —14. Es decir que si cH: 10 —6, cOH, 10 —8. Lo inverso sucede cuando se agrega una sustancia alcalina al agua.

De lo anterior se deduce que, para conocer si una solución es ácida, neutra o alcalina, es suficiente conocer su CH. Si el CH es 10^{-7} la solución es neutra; si es mayor, es ácida, si es menor, es alcalina.

Para obviar la dificultad del uso de cantidades con exponente negativo, Sorensen estableció una notación para expresar la concentración de H+ que hoy se mundialmente aceptada y que se llama pH. pH puede ser definido de varias maneras:

a) el logaritmo de la concentración de H+ cambiado de signo:

$$ph: -\log cH : \log \frac{1}{cH}$$

$$\text{Si } cH\ 10^{-3},\ pH: -\log 10^{-3}: -3 \times (-\log 10): -3 \times (-1) : 3$$

b) el logaritmo decimal del número recíproco del que expresa el cH:

$$\text{Si } CH: 5.10^{-6} \quad pH: \frac{1}{\log 5.10^{-6}} : -\log. 5.10^{-6} :$$

$$-\log 5 + \log 10^{-6} \quad :-.69 + 6: 5.31$$

En definitiva, el pH es el exponente de la concentración de H+ cambiando de signo. CH neutro que es 10^{-7}, corresponde pH 7. Todo aumento o disminución del pH significa una variación del cH en sentido contrario. Por debajo de pH 7 las soluciones son ácidas; por encima de 7, las soluciones son alcalinas.

Hay electrolitos que, cuando entran en solución, se comportan como ácidos o como bases, según sea la reacción actual del disolvente. Estas sustancias se llaman electrolitos anfóteros; en soluciones ácidas se disocian como bases y en soluciones alcalinas se disocian como ácidos. Contienen en su molécula un grupo ácido y uno básico. El caso más típico es el de los amino ácidos. Estos poseen a la vez un grupo ácido COOH y un grupo básico NH2. Esquemáticamente se puede representar a cualquier amino ácido así:

$$COOH - R - NH2$$

En medio ácido, el amino ácido se disocia así:

$$COO - R - NH2: NH2 - R - COO- + H +$$

En medio básico, se comporta como amonio, combinándose con agua para ionizarse en iones NH3 y OH:

$$COOH - R - NH2 + H20: COOH - R - NH3 + OH-$$

Debe recordarse, sin embargo, que, de acuerdo con la teoría del ion dipolar o Zwitterion, un amino ácido constituye un solo ion que lleva cargas positiva y negativa:

$$+NH3 - R - COO-$$

En medio ácido se disocia así:

$$+NH3 - R - COO- + HC1;$$
$$+NH3 - R - COOH + C1.$$

En medio básico:

$$+NH3 - R - COO- + NaOH:$$
$$NH2 - R - COO + Na+ H20.$$

Es obvio que habrá un pH definido en el cual el animo ácido tendrá anuladas sus cargas eléctricas; este pH constituye el punto isoeléctrico, que es específico para cada amino ácido y para cada proteina.

Debe tenerse en cuenta la importancia que tienen los electrolitos anfóteros, especialmente las proteinas, en la regulación de la neutralidad de los líquidos orgánicos.

En este sentido, debemos referirnos también a las llamadas sustancias amortiguadoras, tampones o "buffers". Estas sustancias, cuando están presentes en una solución impiden las variaciones bruscas del pH, cuando se agrega en la solución un ácido o una base. Lo esencial en la acción de los tampones es el hecho de amortiguar el efecto de la adición de un acido a una solución, por la producción de un ácido que se disocian menos. Así, si añadimos a un volumen de agua neutra, un volumen igual de HCI N/10 el pH baja a 1.34; pero si previamente disolvemos acetato sódico en el agua, el pH bajará solo a 3. Esto sucede porque el acetato se combina con parte del ácido, produciendo ácido acético que se disocia menos:

$$CH3\ COONA + HCI: CH3.\ COOH + NaC1.$$

Los tampones pueden también amortiguar el efecto de la adición de bases, mediante la producción de una base de disociación menor. Una reacción típica sería la siguiente:

$$CH3.\ COOH + NaOH: CH3\ COONa + H20$$

en la que el ácido acético actua como tampón, combinándose con parte de las moléculas de NaOH para producir una base, acetato de sodio, de disociación menor.

Hay pues dos tipos de sustancias amortiguadoras:

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

unas que son tampones de ácidos y otras que son tampones de bases. En los organismos vivos estas sustancias se encuentran, tanto en el medio intracelular, como en el extracelular, formando sistemas amortiguadores, los que a su vez están constituídos por un "buffer" de ácidos y un "buffer" de bases. Los más conocidos son el sistema bicarbonato, formado por ácido carbónico y bicarbonato de sodio encargado de mantener la constancia del pH extracelular, y el sistema fosfato, formado de fosfato monosódico y fosfato disódico, encargado de mantener la constancia del pH intracelular.

LAS RELACIONES OSMOTICAS DE LAS CELULAS

En vista de que las células están cubiertas por membranas osmóticas y se comportan como verdadaderas máquinas osmóticas, es importante recordar algo sobre los fenómenos osmóticos y las leyes de la ósmosis.

Cuando dos soluciones son separadas por una membrana semi-permeable, es decir una membrana que permite el paso del disolvente pero no de la sustancias disuelta, se establece una corriente de líquido hacia la solución de más alta concentración molecular. Esto constituye la corriente osmótica y la presión resultante se llama presión osmótica.

La presión osmótica de una solución varía en proporción directa a sus concentración. Si se considera una cantidad constante de soluto, al aumentar el volumen de la solución agregando agua, la concentración decrece proporcionalmente. Es pues obvio que el volumen de la solución será inversamente proporcional a su concentración. De aquí se puede deducir que la presión osmótica varía en proporción inversa al volumen de la solución; de modo que para las soluciones es válida la Ley de Boyle que establece que la presión de un gas varía en proporción inversa a su volumen.

También se puede demostrar que la presión osmótica de una solución varía en proporción directa a la temperatura absoluta; asi que la Ley de Charles es también balida para las soluciones.

Por último, la Ley de Avogadro que para los gases establece que a una presión dada un mol de un gas tiene el mismo volumen, o que si presenta el volumen de un litro tiene la misma presión, la cual es igual a 22.4 atmósferas, puede también aplicarse a las soluciones; cuando se disuelve un mol de azucar en un litro de agua, la presión osmótica de la solución es de 22.4 atmósferas. Y hemos visto que debe tenerse en cuenta que, cuando se trata de soluciones electrolíticas, los iones resultantes de la disociación de las moléculas ejercen también presión osmótica, de modo que por eje. en los electrolitos que se disocian en dos iones, la presión osmótica debería ser el doble. En realidad, esto solo es verdadero teoricamente, si se imagina al electrolito en solución infinita, ya que en la práctica, en soluciones limitadas, la actividad de los iones no es completa.

La menbrana celular es razonablemente semipersonable para muchas sustancias, pero no es perfecta, y ciertas sustancias disueltas pueden atravezarla en diferentes proporciones. La presión osmótica de una solución en relación con una membrana decrece en proporción a la facilidad con que el soluto puede atravezarla. Así, si el soluto pasa libremente a través de la membrana, su solución muestra poca o ninguna presión osmótica. Por otro lado, mientras mayor sea la resistencia que ofrece la membrana al paso del soluto, más se acercará la presión osmótica de la solución al valor teórico. Por ej. una solución 0.53 molar de cloruro de sodio es isosmótica con el agua de mar, y los huevos de erizo de mar sumergidos en ella no sufren alteración. Teoricamente, un solución 0.37 molar de cloruro de calcio debería tener la misma presión osmótica que la 0.53 molar de cloruro de sodio; sin embargo, puesta en contacto con los huevos de erizo de mar, demuestra ser hiperosmótica, porque los huevos se arrugan en su presencia. Solo una concentración de 0.30 molar es isosmótica para estas células.

De aquí se deduce que hay diferencia entre soluciones que teoricamente son isosmóticas y entre soluciones que realmente son isosmóticas para una célula dada. Presumiblemente la diferencia depende de las propiedades de la membrana celular y de su capacidad para ser más o menos permeable a determinadas sustancias.

PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA CELULAR

La conducta osmótica de una célula depende en buena parte de las carecterísticas de la membrana que la rodea. Como ya se ha visto, solo aquellas sustancias que son incapaces de atravezar la membrana, o que la atraviezan con dificultad, producen presión osmótica contra ella. De modo que el estudio de la permeabilidad de las membranas plasmáticas es importante para comprender las relaciones osmóticas de la células.

Hay además otras razones para estudiar la permeabilidad celular: todas célula depende de su ambiente. Obtiene sustancias nutritivas de los líquidos que la rodean y, hacia esos líquidos elimina sustancias que constituye secreciones o excreciones. Todo este intercambo se realiza a través de la membrana y su tasa es gobernada, por cierto, por la permeabilidad de la membrana.

La permeabilidad, por otro lado, no es constante sino variable: cambia con el estado fisiológico de la celula; y es influenciada también por condiciones externas, tales como, la temperatura, la luz o la composición química del ambiente. Es probable que la permeabilidad sea la variable principal en los diferentes tipos de actividad vital.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Se cree también que las diferencias en el potencial eléctrico de varias partes del sistema vivo y los cambios de estos potenciales durante la actividad vital, son debidos sobre todo a diferencias en la permeabilidad de las membranas.

Por último, el conocimiento de la permeabilidad de las membranas da información respecto a las propiedades de estas membranas, incluso, a su composición química.

El concepto de permeabilidad puede definirse como el movimiento de una sustancia a través de una membrana permeable, como resultado de una fuerza de impulsión. Esa definición envuelve dos conceptos: a) la permeabilidad, propiedad de las membranas; y b) la fuerza impulsiva, que puede ser independiente de cualquier propiedad de la membrana. Esta fuerza es debida a la diferencia de concentración de una sustancia a ambos lados de la membranas, y disminuye conforme se vá alcanzando el equilibrio, alcanzando cero cuando la concentración es la misma en ambos lados.

En los sistemas no vivos, cuando una membrana permeable separa dos concentraciones de una sutancia, el equilibrio se alcanza cuando ambas concentraciones resultan iguales; pero, en la célula viva, tal equilibrio puede no alcanzarse nunca y la célula puede llegar a una condición de estabilidad, sin embargo de poseer una mayor concentración de sustancias que el medio circundante. Esto puede deberse, en parte a adsorción (en la superficie de la célula o en su interior) o a reacciones químicas Además, no debe olvidarse que la célula es viva y que una porción de su energia vital puede ser empleada en determinar el almacenamiento o la eliminación de una sustancia u otra. De modo que cuando yo no hay ningún cambio en la concentración de una sustancia dada, por fuera o por dentro de la célula, no se alcanza un verdadero equilibrio, pero sí un equilibrio dinámico que se denomina "estado quieto" (steady state).

Normalmente la célula esta expuesta al agua con una serie bariada de sustancia en solución. La membrana celular tiene una definida pero varibale permeabliidad hacia cada una de las sustancias a las que está expuesta. De aquí que su permeabilidad hacia una sustancia puede aumentar, mientras que simultaneamente, puede disminuir su permeabilidad a otra sustancia.

AMBIENTE LIJUIDO

Los líquidos que rodean a las células vivas son esencialmente soluciones salinas y la presión osmótica de estas soluciones se debe primariamente a los iones disueltos. La naturaleza química de estos iones es de gran importancia para la vida de la célula. Los iones salinos que requiere el protoplasma deben ser obtenidos del ambiente de modo que las células tienen que estar en contacto con los materiales químicos necesarios para su existencia. Este es un aspecto de la alimentación.

De todos los iones salinos contenidos en los líquidos orgánicos, los cationes tienen especial significación. Probablemente es verdadero que la vida en este planeta comenzó en el océano. Quizás por esta razón los fluidos corporales de los animales contienen las sales comunes del agua de mar, con frecuencia con muy parecidas concentraciones relativas, aunque en los animales superiores el contenido total de sales en la sangre sea mucho más bajo que el del agua de mar. Como en el agua de mar en los seres vivos las relaciones entre iones Na, K, Ca y Mg, son siempre las mismas, encontrándose solo en el Mg variaciones importantes. Este hecho no tendría por qué sorprender en el caso de los animales que viven continuamente en el mar, pero sí en los que viven en el aire o en el agua dulce, en la que las relaciones entre los iones en referencia a menudo difieren marcadamente de las que prevalecen en el agua de mar.

El hecho de que los cationes comunes del agua de mar ejerzan efectos específicos sobre la materia viva, ha sido conocido desde el tiempo de Ringer; este autor descubrió en 1874 que el corazón aislado de rana puede continuar funcionando normalmente y por un período considerable de tiempo, si es perfundido con un líquido que contenga cantidades adecuadas de Na, K, y Ca; este hallazgo fué el fundamento de una nueva rama de la Fisiología. Al presente, la solución de Riger y otras similares son ampliamente usadas en los laboratorios fisiológicos; el constituyente principal de todas ellas es el cloruro de sodio y la concentración más escogida es la que se considera más isotónica. En todos los casos es esencial que las células y tejidos estén bañados por un líquido que —como el de Ringer— contenga además Ca y K. Tal solución es llamada solución balanceada. Las soluciones puras de cloruro de sodio pueden ser muy tóxicas para la célula y este hecho es de gran importancia; lo mismo pasa con las soluciones puras de otras sales. Aparentemente el protoplasma está constituído de tal forma que requiere la presencia de sodio, calcio y potasio, y, en menor grado, de magnesio.

Aunque sería muy interesante revisar las acciones específicas que cada uno de los cationes o las combinaciones de cationes, ejercen sobre la materia viva, esta revisión escaparía de las proporciones que se han fijado al tema. Quizas es suficiente decir que las acciones de los cationes sobre las funciones celulares pueden ser sinérgicas o antagónicas y que ni la sinergia ni el antagonismo entre cationes son procesos constantes, porque pueden invertirse en determinadas circunstancias. Cabe agregar también que el efecto de los aniones sobre el proceso vital no se ha investigado tan detenidamente y que en general

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

puede decirse que el anión modifica o acentúa el efecto del catión, sin que la naturaleza del propio anión tenga mucho de importante.

Los líquidos del organismo humano —así como los de todos los metazoos— se dividen en dos compartimientos: extracelular e intracelular. El compartimiento extracelular está constituído por la sangre, y el líquido intersticial incluyendo la linfa.

Según los resultados obtenidos en los años recientes, el agua total del cuerpo representa el 72% del peso de este; este total incluye el 5% intravascular, el 27% intersiticial y extracelular y el 40% intracelular. En una persona de 60 Kg. el plasma circulante tiene un volumen de 2.6 litros; el líquido intersticial tiene un volumen de 16.6 litros; y, el líquido intracelular tiene un volumen de 23.4 litros. De modo que el agua total del cuerpo alcanza a 42.6 litros.

La anatomía química de los compartimientos vascular e intersticial del líquido extracelular es practicamente idéntico, con la diferencia de que la cantidad de proteinas es mucho mayor en el compartimiento vascular. Estos dos compartimentos se hallan separados por la pared capilar, permeable a todos los componentes de uno y otro líquido, con excepción de las proteinas. En consecuencia la presión osmótica neta depende solamente de las proteinas plasmáticas; además, la proporción mucho mayor de proteinas en el compartimento vascular permite ajustar las concentraciones de iones difusibles, mantener un equilibrio de Donnan y sostener la equivalencia del total de aniones y cationes.

El plasma es ligeramente más concentrado que el líquido intersticial a causa de la presencia de proteinas. La pequeña diferencia entre las presiones osmóticas de uno y otro compartimiento tiene gran importancia para la circulación entre los mismos. En definitiva ambos compartimentos son continuos y homólogos; en cada capilar esta ocurriendo constantemente una filtración oscilante hacia adentro y hacia afuera; en su extremo proximal, la presión hidrostática expulsa líquido hacia el compartimento intersiticial, mientras que en su extremo distal, donde la diferencia de presión hidrostática es menor, la presión osmótica de los prótidos hace que pase líquido al interior del compartimento vascular. Probablemente centenares de libros oscilan entre los dos compartimentos en cada día. El constante desplazamiento de líquido en uno y otro sentido brinda amplia oportunidad para el intercambio de sustancias, de manera que ambos compartimentos conservan continuamente su contenido y sus proporciones de agua y electrolitos. Se debe entender con claridad que continuamente se producen desplazamientos de electrolitos y, a la vez en forma instantanea tienen lugar compensaciones químicas que mantienen la integridad del contenido.

En el agua extracelular se encuentran en solución muy diferentes sustancias, entre las cuales los no electrolitos —tales como glucosa, urea, etc.— ocupan muy poco espacio en relación con los electrolitos. La mejor manera de expresar los distintos componentes electrolitos es en términos de milieqquivalentes por litro. Es realmente lamentable que todavía no se pueda generalizar entre nosotros este modo de expresión ya que permite plantear con claridad problemas relativos al agua y los electrolitos que de otra manera son de difícil comprensión y ofrece una manera de representar graficamente el equilibrio entre aniones y cationes. Las unidades de peso, como miligramos o gramos por ciento, y las de volumen por ciento carecen de relaciones recíprocas y por lo tanto hacen difícil establecer comparaciones.

Parece conveniente en este lugar dejar bien establecido este punto deseando contribuir a que nuestros clínicos patólogos decidan de una vez por todas cambiar la notación de los resultados que obtienen de la determinación de electrolitos en el líquido sanguíneo.

Es bien sabido que se llama solución molar de una sustancia a la que contiene, en un litro de agua, el peso molecular de la sustancia, expresado en gramenos. Así una solución molar de CH contiene 36.5 gm. de HCl en 1 litro de agua. Soluciones normales son aquellas que contienen un equivalente —gramo de la sustancia disuelto en un litro de agua. Se llama equivalente— gramo a la cantidad de una sustancia capaz de reaccionar o de ser sustituída por un átomo— gramo de hidrógeno, de modo que volúmenes iguales de soluciones normales, son equivalentes entre sí, aunque los pesos de los solutos disueltos en una y otra sean diferentes. En definitiva, un equivalente— gramo es el peso de un átomo, de un radical o de una molécula expresado en gramos, dividido por su valencia. Un mili—equivalente (mEq) es la milésima parte de un equivalente — gramo; como es de suponer, dada la baja concentración de los electrolitos en los líquidos orgánicos, los mili—equivalentes constituyen las unidades de más fácil aplicación en la práctica.

La reducción de miligramos por ciento a mEq por litro y viceversa es muy sencilla, bastando conocer el peso atómico o radicular del ion y su valencia:

$$\text{mEq/1: mgs. x 100 cc. x } \frac{10\ v}{A}$$

$$\text{mgs. x 100 cc. cc.: mEq/1 x } \frac{A}{10\ v}$$

Los compartimentos líquidos del organismo requieren la electroneutralidad, de manera que la suma de los cationes y la de los aniones, deben ser igua-

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

les: constantemente se está realizando trabajo para conservar esta igualdad o electroneutralidad. La única manera de conocer las concentraciones relativas de aniones y cationes es mediante su expresión por mEq. Ponemos por ej. el caso del plasma sanguineo:

Cationes	mEq/1		mEq/1
Sodio +	142	(HCO3-)	27
Potasio +	5	Cl-	103
Calcio ++	5	(HPO4-)	2
Magnesio ++	3	(SO4-)	1
		Ac. organicos	6
		Proteina	16
	155		155

La composición electrolítica del líquido intracelular es muy distinta a la del líquido extracelular. Las células contienen concentraciones mucho mayores de proteinas, potasio y fosfatos y mucho menores de sodio, calcio y bicarbonato.

Como la mayor parte de las membranas celulares premiten libremente el paso del agua, pero no del sodio ni del potasio los cambios de concentración de las sales de estos cationes se producen por paso de agua al interior de las células y viceversa. Si disminuye la concentración de sodio extracelular, las células toman agua del exterior y se hinchan; si la concentración de sodio extracelular aumenta. las células ceden agua al compartimento extracelular y se retraeen. Tales alteraciones del contenido acuoso de las células producen cambios del grado de dilución de todos los componentes celulares; estos cambios, claro está, ocasionan alteraciones consiguientes de los procesos fisiológicos. También es cierto otro hecho: mientras las variaciones del sodio del líquido intersticial ocasionan desplazamientos de agua de dentro afuera de la célula y viceversa, las concentraciones de iones potasio y fosfatos en el interior de las células pueden variar considerablemente sin que se produzcan alteraciones comparables en la distribución del agua; esto solo puede interpretarse como demostrativo de que, totalmente o en parte, estas sustancias no son osmóticamente activas en el interior de las células probablemente por estar formando compuestos no disociales con las sustancias orgánicas celulares.

Para terminar este relato que está sirviendo de introducción a un Symposium sobre Agua y Electrolitos, es necesario considerar —siempre en forma muy suscinta— el "balance" del agua y de los electrolitos en el organismo, es decir, conocer cuáles son sus fuentes y cuáles son sus vías de eliminación. Debe adelantarse que el organismo tiende siempre a establecer un equilibrio entre los ingresos, las salidas y los cambios internos que sufren el agua y los electrolitos.

El agua del cuerpo, en general, procede de tres fuentes: a) líquidos ingeridos. b) componentes líquidos de los alimentos y c) agua fomada en el curso del metabolismo. Por otra parte, el agua del cuer po normalmente, seelimina por cuatro vías: a) vapor de agua del aire espirado; b) sudor; c) secreciones gastrointestinales; y d) orina. Las tres primeras son obligadas; los riñones solamente eliminan el agua sobrante después de satisfechas las tres primeras necesidades de eliminación. Las cantidades de agua ingresada y eliminada por un adulto son, en promedio, las señaladas en el siguiente cuadro:

Ingresos	
Líquidos	1500 cc.
Alimentos sólidos	1100 cc.
	2600 cc.

Pérdidas	
Evaporación	400 cc.
Pulmonar	600 cc.
Cutanea	1000 cc.
Orina	1560 cc.
Haces fecales	100 cc.
	2600 cc.

Debe observarse que la mayor parte del agua constituyente de las secreciones gastrointestinales (saliva y secreciones gástricas, intestinal, pancreática y hepática) es resorbida por el organismo.

Se há demostrado que, en condiciones normales, los riñones deben excretar de 35 a 40 gramos de sólidos por día. El volumen mínimo de líquido indispensable para disolver estos sólidos es de 15 cc. por gramo, de modo que resulta evidente que los riñones normales, trabajando al máximo de su poder de concentración, necesitan producir cuando menos 500 cc. de orina para que no haya retención de sustancias de deshecho. De ordinario la cantidad de orina eliminada diariamente es mayor para ahorrar a los riñones la necesidad de utilizar su máxima capacidad de concentración.

Las fuentes de los electrolitos se hallan normalmente en la alimentación, tanto de sólidos como de líquidos. Los electrolitos generalmente se ingieren en exceso y el excedente estable un balance positivo hasta que no sea excretado, junto con agua por las vías normales de eliminación.

La importancia de conservar incólume el volumen del compartimiento intracelular y la dinámica de la circulación sanguinea, hacen que sea mucho más necesario mantener intactos los volúmenes de estos dos compartimentos que el del compartimento

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

intersiticial. El volumen de este último compartimento es el más variable, dadas sus grandes capacidades de expansión y retracción, según las necesidades fisiológicas. La química y el volumen del compartimento intersticial pueden sufir cambios que no se reflejen a lo hagan de manera incompleta en la química y el volumen de los compartimentos intracelular y vascular. De aquí se deduce un concepto de mucho interés práctico y es que los estudios químicos del plasma sanguineo pueden no reflejar o hacerlo solo parcialmente, la situación intracelular o intersticial.

Desde que el compartimento vascular trata de mantener su volumen muy constante, cualquier aumento de volumen del compartimento extracelular es más bien consecuencia de un aumento de volumen del compartimento intersiticial. Por el contrario, cuando hay disminución de volumen del compartimento vascular, se produce un desplazamiento de agua desde el compartimento intersiticial al vascular. El compartimento intersticial es pues el defensor de la constancia del volumen del plasma y de la integridad hidro-electrolítica de las células.

ACIDOSIS Y ALCALOSIS

Dr. Héctor Ortiz Torrelio.

Los complejos mecanismos reguladores hemáticos y extrahemáticos, logran mantener la constancia del pH sanguíneo, no sólo en condiciones fisiológicas sino también en diversos estados potológicos que tratan de perturbar el equilibrio ácido-básico.

Cuando el pH sanguíneo se aleja de los valores normales en uno u otro sentido nos encontramos naturalmente, en presencia de un grave trastorno del equilibrio ácido-básico. Pero en otras ocasiones el pH. de la sangre no alcanza a modificarse. ya sea porque las causas perturbadoras no han sido muy intensas o porque los mecanismos reguladores no lo han permitido. En uno u otro caso nos encontramos en presencia de trastornos humorales que se traducen en los cuadros clínicos de acidosis o alcalosis.

Estos pueden ser compensados si el pH se mantiene entre los límites fisiológicos y descompensada en el caso contrario.

Dos factores intervienen en el equilibrio ácido-básico: la reserva alcalina y el pH. La Reserva Alcalina puede ser normal, elevada o disminuida y el pH a su vez pueden hallarse en una de éstas tres posibilidades. De la combinación de esas tres variantes para cada uno de los dos factores se originan nueve estados posibles de ser encontrados en la práctica. La existencia de éstas dos variables ha introducido cierta confusión acerca del significado exacto de los términos acidosis y alcalosis. La palabra acidosis no significa que la sangre sea realmente ácida, pues un pH menor de 7 en dicho líquido es incompatible con la vida. La palabra acidosis empleada en forma imprecisa podría servir para designar una disminución del pH o bien una disminución de la reserva alcalina, y la palabra alcalosis los estados opuestos.

La acidosis ha sido empleada, al menos con dos significados diferentes El término fue introducido primitivamente por Naunyn para indicar la producción anormal de metabolitos ácidos en el cuerpo, tales como los ácidos aceto acético y betahidroxibutírico.

El término fue usado más tarde por Van Slyke y Cullen para significar simplmeente una dsiminución de la reserva alcalina (Bicarbonato del plasma) Este es el verdadero sentido, en el cual dicho término ha sido generalmente empleado. Pero desde el momento que el bicarbonato representa en la sangre la base que es dejada después que los ácidos no volátiles han sido neutralizados, una reducción en la reserva alcalina indico frecuentemente, aunque no siempre, que un exceso de ácidos fijos están siendo producidos o retenidos por el cuerpo. La alcalosis significa el aumento de la reserva alcalina. Esta última puede ir asociada o no con un aumento del pH sanguíneo, es decir, con un aumento de la alcalinidad.

Los términos acidosis y alcalosis son impropiamente usados, si se emplean para determinar un aumento o una disminución en el biarbonato del plasma, porque la asangre no puede ser ni más ácida ni más alcalina que normalmente. Por ejemplo la eliminación de C02 dará lugar a cierto grado de reducción compensadora del C03HNa. La reducción de la reserva alcalina, por consiguiente, sería titulada acidosis. aunque la sangre era en éste momento más alcalina que en estado normal.

Con motivo de la ambigüedad de éstos términos y de la confusión que su uso puede traer, ha sido recomendada por el British Medical Research Council que se emplee el término acidemia para deetr-

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

minar el estado en el cual el pH está disminuido y que el término acidosis sea restringido para indicar la disminución de la reserva alcalina con mantenimiento del pH normal; el termino alcalosis se emplearía como el correspondiente para indicar el estado inverso, ésto, es un aumento en la reserva alcalina y se indicaría por alcalemia, el aumento del pH de la sangre.

Este significado ambiguo de la palabra acidosis se le halla en la definición de Van Slyke, que en términos generales considera la acidosis como una condición causada por la formación o absorción de ácidos a un ritmo que excede el de su eliminación, de lo cual resulta un estado anormal del organismo ya sea porque aumenta la concentración de los hidrogeniones de la sangre o porque disminuye la reserva alcalina más allá de sus límites normales.

La teoría de la acidosis fue enunciada y descrita por la escuela de Naunyn (1906) atribuyendo éste cuadro clínico a una intoxicación ácida del organismo y no a la acción tóxica propia de los ácidos diacético y betahidroxibutírico, como se creía hasta entonces, ni mucho menos a la acetona cuya toxicidad es insignificante.

Hasta el año de 1920 los únicos desequilibrios ácido-básicos que se conocían eran la acidosis y alcalosis fijas compensadas y descompensadas.

Con éstos conceptos se iniciaron éstos estudios y se fromó el criterio de los clínicos, pero por trabajos modernos realizados por procedimientos que los antiguos ignoraban por completo, nos obligan a aceptar también los tipos de acidosis y alcalosis gaseosas, cuyo estudio ha venido a restar importancia al significado de la reserva alcalina como dato aislado, pues ahora sabemos que existen acidosis gaseosas con reserva alcalina elevada y alcalosis gaseosa con reserva alcalina baja.

Las alteraciones de la reacciión de la sangre se pueden dividir también en metabólicas y respiratorias:

Metabólicas: Hay una variación primaria del bicarbonato del plasma que en la acidemia "metabólica" es una disminución inicial del mismo y en la alcalemia metabólica un aumento inicial.

En la **respiratoria:** de la reacción sanguínea, lo primero es una variación del CO_3H_2. En la acidemia respiratoria hay aumento inicial de éste ácido, en la alcalemia respiratoria disminución inicial.

En todas las formas de alcalemia y acidemia, el organismo intenta la compensación, con éxito variable, mediante cambios apropiados en los tampones de la sangre (especialmente la hemoglobina), en la respiración y en la actividad de los riñones.

El que la compensación sea más o menos completa depende del grado en que puedan ser puestos en juego éstos mecanismos, una cualquiera de ellos o todos. Van Slyke, en un reciente trabajo, reconoce 9 posibles estados ácido básicos, uno normal y ocho anormales. Suprime los términos acidosis y alcalosis y usa denominaciones más precisas, tales como deficiencia de álcali o exceso de CO_2 y "exceso de alcali o deficiencia de CO_2, respectivamente. En cualquiera de esos casos la relación CO_3H_2/CO_3HNa pueden estar aumentada o disminuida, con la siguiente elevación o depresión del pH; el estado ácido-básico se dice entonces que está descompensado, y por el contrario, cuando se produce el ajuste necesario para mantener la relación en estado normal, se dice que el equilibrio ácido básico está compensado.

Signos humorales de Alcalosis y Acidosis.

pH sanguíneo: 7.35 (Variaciones fisiológicas entre 7.30 a 7.40).

Reserva Alcalina: 55 vol. por ciento de CO_2 (Oxilación fisiológica entre 50 y 60 vol por ciento CO_2.

Cloro globular: 1.80 grs. por mil.

Cloro plasmático: 3.60 grs. por mil.

Indice clorémico: 0.50.

Acidosis fija compensada: pH normal, reserva alcalina baja, índice clorémico elevado.

Acidosis fija descompensada: pH bajo, reserva alcalina baja, índice clorémico elevado.

Acidosis gaseosa compensada: pH normal, reserva alcalina elevada, índica clorémico elevado.

Acidosis gaseosa descompensada: pH bajo, reserva alcalina elevada, índice clorémico elevado.

Alcalosis fija compensada: pH normal, reserva alcalina elevada, índice cdorémico bajo.

Alcalosis fija descompensada: pH elevado, reserva alcalina elevada, índice clorémico bajo.

Alcalosis gaseosa compensada: pH normal, reserva alcalina baja, índice clorémico bajo.

Alcalosis gaseosa descompensada: pH elevado, reserva alcalina baja, índice clorémico bajo.

Clasificación de la Acidosis y Alcalosis.

Acidosis

A) **Acidosis no gaseosa** (CO_2 total del plasma disminuido).

1) Acidosis experimental y terapeútica (provovocada por el Ac. fosfórico, cloruro de calcio, cloruro de amonio).

2) Acid. Cetósica (Por aumento de la producción endógena de los Aci. cetósicos).

a) Acid. del ayuno total o hidrocarburado.

b) Aci. Diabética. Coma diabético.

c) Cetonuria de los estados infecciosos.

d) Vómitos cíclicos del niño

e) Acido sis del post-operatorio.

f) Vómitos incohersibles del embarazo.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

3) Acid. por el Ac-Láctico provocada por:
a) Ejerecico muscular.
b) Eclampsia puerperal.
c) Anoxemia intensa
d) Hemorragias.
e) Anestesia general.

4) Acidosis de origen renal (Por retensión sanguínea de los aniones fosfatos y sulfatos)

B) Acidosis gaseosa (C02 total del plasma: Aumentado por acumulación de CO2 en la sangre)
a) Dificultad para eliminar el CO2 en el pulmón.
b) Hipo-exitabilidad del centro respiratorio
c) Respiración del CO2 a tensión elevada.

Alcalosis

A) Alcalosis no gaseosa (CO2 total del plasma aumentado).
1) Alcalosis experimental y Terapeútica (Por introducción de sales alcalina).
2) Alcalosis por hipocloremia, con hiperazoemia extrerenal (Por subtracción del anión Cl del plasma).

B) Alcalosis gaseosa (CO2 total del plasma disminuído, por sustracción del CO2 de la sangre).
a) Hiperpnea voluntaria.
b) Anoxemia discreta.
c) Hiperpnea refleja (Hipertermias).

Sintomatología. — **General.** — La acidosis y la alcalosis acompañan a muchos estados patológicos; pocas veces son causa de ellos.

Los estados acidósicos tienen interés clínico, pero menor del que, hace unos años se suponía, salvo los clásicos cuadros acidósicos que los estudios modernos han modificado apenas. Se manifiestan clínicamente por tres cuadros clínicos distintos. Los tres pueden ser pasajeros o terminar en el coma:

a) **Sindrome respiratorio.** Es el más frecuente consiste en polipnea ligera o en una simple opresión respiratoria, que obliga a una inspiración profunda (Signo del suspiro); en casos más graves, la respiración es decididamente ansiosa, profunda, hambre de aire, recordando más o menos a la respiración de Kussmaul; finalmente debe de citarse en ésta serie el hipo:; si la acidosis es cetónica hay olor típico del aliento.

b) **Sindrome nervioso:** Cefalea, parestesias; astenia, vértigo, exitación mental que recuerda el primer grado del alcaholismo, insomnio o somnolencia, que puede ir seguida del coma; a veces sindrome meníngeo, mioclonías, convulsiones.

c) **Sindrome digestivo:** En otros enfermos la acidosis se manifiesta por inapetencia súbita, vómitos, diarreas, meteorismo, paresia intestinal; quizá dolor agudo, con pulso pequeño e hipo; un cuadro en suma pseudoperitoneal que recuerda al del abdomen agudo, el muguet es un síntoma frecuente en éstos casos.

Acidosis experimental y Terapeútica: Es fatal, se produce por la inyección endovenosa de ácidos diluidos. En el hombre es difícil dar por la boca las dósis de ácidos necesarias para provocar una acidosis franca; ésta se obtiene en cambio facilmente, haciendo ingerir algunas sales que tienen la particularidad de que su catión o no es casi absorvido en el intestino (C12Ca) o si lo es se separa pronto del anión, ya sea durante su travesía hepática (sales de amonio) o recién durante su travesía por los capilares pulmonares. En todos éstos casos, el anión de la sal queda finalmente solo, en la sangre se produce el desequilibrio ácido-base y dá la acidosis.

Estas acidosis pueden ser bastantes intensas; el pH cae hasta 7.2 y se reduce mucho el CO2 total, hay notable aumento de la ventilación pulmunar, la diuresis aumentada, orina ácida. Los síntomas principales son: Astenia nerviosa y física, anorexia, debilitamiento de la atención, estupor y finalmente somnoliencia que puede llegar hasta el coma, respiración tipo Kussmaul.

Esta acidosis se provoca con fines terapeúticos en el tratamiento de la fosfaturia, infecciones urinarias, tetania infantil y de algunas alcalosis.

Acidosis cetónica. — Provocada por ácidos orgánicos de formación endógena. Tiene la caracteristica, la presencia en la sangre de grandes cantidades de ácidos cetónicos, por el aire espirado se elimina la acetona que se forma a expensas del ácido diacético, disminución característica del CO2 total del plasma, caída de la tensión del CO2 en el aire alveolar y aumento de la ventilación pulmonar que puede alcanzar su grado extremo de la respiración de Kussmaul en el coma Diabético.

Se observa en todos los casos en que se reduce la carga glucogenética del hígado, en la Diabetes por falta de insulina en el ayuno total o en ayuno hidrocarbonado simple por falta de hidratos de carbono en la alimentación; o por la incapacidad del hígado para fijar el glucógeno cuando el parenquima ha sido dañado seriamente, en el curso de infecciones o después de la anestesia general, tóxicos, toxinas o la incapacidad de moviilzación del glucógeno hepático.

El tratamiento de la acidosis cetónica sea cual sea su origen, se apoya en la idea de favorecer la reglucogenización de la célula hepática; para lo que disponemos fundamentalmente de la introducción forzada de la glucosa (Por vía enteral o parenteral) combinada con la inyección de insulina, que favorecen la formación del glucógeno hepático a expensas de aquella glucosa.

Acidosis provocada por el ácido Láctico. — El ácido láctico se forma normalmente durante el desdoblamiento de la glucosa en los tejidos; pero

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

en grandes cantidades en el músculo durante el ejercicio.

El ácido láctico normalmente se encuentra en la sangre a la pequeña concentración de 19 mgrs por ciento, porque es rapidamente sustrido por el hígado y los músculos en reposo que lo trasforman nuevamente en glucosa pequeñas cantidades se eliminan por la orina.

En determinadas circunstancias el ácido láctico puede ser producidos en grandes cantidades que invaden el torrente circulatorio produciendo una acidosis no gaseosa, de origen endógeno, con reducción del CO2 total del plasma caida de la tensión del aire alveolar y eliminación de orinas muy ácidas. La causa principal es el ejercicio muscular violento y prolongado aquí simplemente es una exageración del proceso fisiológico normal. En algunos casos patológicos como la eclampsia puerperal se observa un hcehro análogo, aquí hay ejercicio violento involuntario extendido a la mayor parte de los músculos estriados.

A veces no se necesario una exagerada producción de ácido láctico; en determinadas circunstancias la producción es normal; pero en cambio hay una insuficiente remosión de dicho ácido en la sangre, por parte del hígado y músculos encargados de su trasformación a glucosa, hay acúmulo de ácido en la sangre provocando la acidosis correspondiente. mientras no se logre su eliminaciin total por la orina. Esto se observa en la anoxemias intensas y después de grandes hemoragias. En ambos casos hay una insuficiente oxigenación de aquellos órganos y es responsable de la insuficienciia funcional.

Acidosis de origen renal. — Todas las enfermedades del riñón que se acompañan de una insuficiencia funcional, dan origen a la acidosis renal, por acumulación en la sangre de sustancias que normalmente son eliminadas por la orina. La que más se retiene es la úrea y otros residuos azoados.

De los diversos aniones del plasma, se encuentran mucho en la orina normal los aniones sulfato y fosfato; es la retensión de éstos dos aniones lo que produce el desplazamiento de su equilibrio ácido-base en el sentido de la acidosis.

Se trata de una acidosis no gaseosa con gran reducción del CO2 total del plasma y con la caida del pH que puede llegar a 6.9. La orina de acidosis renal tiene la particularidad de no ser muy ácida ni contener gran cantidad de amoniaco como se observa en todas las demás acidosis, ésta anomalía se explica porque es precisamente la mala función del filtro renal, la que provoca la retensión de los aniones que deberian ser eliminados, lo que hace que dichos aniones no aparezcan en la orina. En cuanto a la falta del amoniaco urinario se explica porque el riñón insuficiente no es capaz de fabricarlos, como normalmente lo hace.

La acidosis es responsable de la uremia. Son sobre todo los signos de exitación nerviosa exagerada; los signos de irritabilidad neuro-muscular (sobresáltos musculares) la respiración profunda de tipo Kussmaul y coma urémico final, los síntomas más directamente subordinados a la acidosis.

El tratamiento consiste esencialmente en la introducción de suficiente cantidad de bicarbonato de soda por la boca y sobre todo por vía intraveonsa. En la uremia terminal de los nefríticos crónicos, éste tratamiento sólo puede ser paliativo, porque la afección renal sigue su curso inexorable a corto plazo; pero en las insuficiencias renales que se observan en el curso de las glomérulo nefritis agudas, la acidosis concomitante puede alcanzar tal gravedad, como para ser responsable de la terminación fatal. Si en éstos casos se trata de reducir la acidosis con el tratamiento alcalino, y se dá así tiempo para que se restablezca la función renal de nuevo, al declinar la afección aguda, el tratamiento de la acidosis actúa con éxito, como un tratamiento curativo.

Acidosis gaseosa. — Causada por la acumulación en la sangre de ácido carbónico puede ser originada por mecanismos diferentes:

a) Afecciones pulmonares que dificultan la difusión del CO2 de la sangre de los capilares del órgano hacia el aire exterior.

b) Disminución de la exitabilidad del centro respiratorio bulbar.

c) Aumento de la tensión del CO2 en el aire utilizado para la respiración.

En todos éstos casos se observa un aumento del CO2 total del plasma. Este dato permite diferenciar de la acidosis no gaseosa en las cuales encontramos como signo característico, una reducción del CO2

Los mecanismos patogénico señalados en a y b, se encuentran en la clínica; en cambio c es más bien de orden experimental pero ha adquirido actulamente gran interés, como procedimiento terapeútico.

a) **Acidosis gaseosa por dificultad para eliminar CO2 por el emuntorio pulmonar.** — Se presenta: 1) En las obstrucciones del árbol respiratorio superior Obstrucción aguda de la laringe o tráquea que se observa en el croup, laringitis estrindulosa; cuerpos extraños laringo-traqueales, compresión extrínsica de la tráquea; y en las diferentes formas de la asfixia, por comprensión del cuello; sumersión, etc.

2) En algunas afecciones crónicas del pulmón. Cirrosis pulmonar o del enfisema plmonar difuso.

....b) **Acidosis gaseosas por hipoexitabilidad del centro respiratorio bulbar.** — 1) Acidosis gaseosa del sueño. — 2) Acidosis gaseosa por intoxicaciones exógenas producidos por los opiáceos, barbitúricos a altas dosis anestésicos generales (sobre todo el cloroformo).

c) **Acidosis gaseosa por respiración en una atmósfera rica en CO2.** — La facil provocación de la acidosis gaseosa por la respiración en una atmósfera

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

rica en CO2, ha hecho que se utilize ahora con frecuencia en la terapeutica siempre que sea necesario exitar el centro respiratorio. La caida del pH sanguíneo provocada asi, constituye un exitante fisiológico de la actividad de dicho centro, muy superior a la actividad farmacológica de cualquiera de las drogas utilizadas para provocar tal exitación.

Este método terapeutico es empleado corrientemente en las afecciones pulmonares agudas que dificultan la hematosis; en los estados de asfixia, especialmente del recién nacido; durante la anestesia general para aumentar la profundidad de los movimientos respiratorios al comenzar y al terminar y en la atelectasia del post-operatorio.

Alcalosis. — Sintomatología general: Tiene una importancia clínica más discreta que la acidosis. No hay como en la acidosis tendencia a la deshidratación, sino por el contrario, en un grupo de alcalosis hay tendencia a la hidratación excesiva de los tejidos.

Se observan clínicamente cuando se dan dosis excesivas de alcalinos para tratar la úlcera péptica. Hay falta de apetito, cefalea, irritabilidad y otras alteraciones psíquicas, nauseas y vómitos, puede haber dolores musculares sordos y sub-saltos tendinosos, sofocos o sudores y debilidad que a veces llega hasta la postración. Después se desarrolla la tetania, la respiración es lenta, el pulso rápido y pueden presentarse convulsiones. El volumen de orina varía (puede estar bastante reducido); generalmente la reacción es alcalina si hay, lesión renal contiene albúmina, cilindros granulosos y hialinos, hematíes y leucocitos (Algunas veces sin embargo la orina puede ser ácida, conservando bases para mantener la presión osmótica y de los cristaloides y "sacrificando" las necesidades de la reacción sanguínea). Clases:

Alcalosis experimental y terapeútica (No gaseosa). — Es fácil provocar una alcalosis sanguínea, inyectando por vía intravenosa una sal alcalina como el bicarbonato de soda o el carbonato de sodio o también por ingestión de dichos sales, puede reemplazarse por una sal neutra, como el citrato de sodio, que tiene la particularidad que una vez absorvida pierde su anión citrato, que se destruye trasformándose en C02 y H20 quedando libre el catión Na que se elimina por el riñón después de haber desplazado durante su pasaje por la sangre, la reacción de ésta en el sentido de la alcalosis.

El bicarbonato y el citrato de sodio se equivalen en su capacidad para provocar alcalosis.

Basta dar una dosis diaria de ésta sales de 5 a 10 grs. para provocar una modificación permanente del pH de la sangre, acompañado de una gran aumento del C02 total y de un moderado aumento del sodio. Hay en cambio ligera reducción del Cl. La orina se hace muy alcalina, hasta un pH 7.8 y contiene una gran cantidad del anión C03H acoplado al sodio que se elimina en exceso por la orina.

Esta alcalosis así provocada comienza con anorexia; luego hay astenia, nauseas y finalmente obnubilación mental marcada. Además hay retensión marcada de agua en los tejidos que puede llegar a formar edemas considerables.

En la clínica se provoca la alcalosis por ingestión de sales en los casos en que hay que oponerse a un estado de acidosis previo, sobre todo en el tratamiento de la acidosis cetósica (Asociada a la insulina) y en particular en el coma diabético, también para combatir la acidosis renal y la anhidremia aguda del lactante, en el tratamiento de la úlcera péptica.

Alcalosis gaseosa. — La intensidad de ésta alacalosis dependerá del grado de hiperventilación pulmonar, es decir de la pérdida excesiva de C02 de la sangre, y caracteriza por la reducción del C02 total del plasma (a la inversa de lo que sucede en las demás alcalosis) aumento de pH, orina alcalina rica en bicarbonato y caida de la tensión del C02 en el aire alveolar.

Se observa en tres circunstancias diferentes:

a) Durante la hiperpnea voluntaria que aumenta la ventilacion pulmonar, cuando se prolonga ésta hiperventilacion aparecen mareos, después hormigueos en los dedos de las manos y pies y finalmente un estado de tetania, con espasmos carpo pedales y las modificaciones de la exitabilidad neuromuscular, al suspender la hiperpnea, se establece una larga pausa suspiratoria compensadora y luego al reanudarse la respiración lo hace adoptando primero el tipo de la respiración periódica del Cheyne Stokes.

b) **La anoxemia**, es decir la pobreza de la sangre en oxígeno, activa el funcionamiento del centro respiratorio y provoca una hiperpnea involuntaria, que constituye un mecanismo de defensa del organismo contra la anoxemia, porque aumenta la ventilación pulmonar y con ésto la tensión del 0 en el aire alveolar, acercándola a la que tiene en el aire inspirado, lo que mejora la oxigenación de la sangre arterial.

Pero éste mecanismo de regulación tiene un límite estrecho: aún en las anoxemias intensas apenas se consigue aumentar así al doble la ventilación pulmonar. Esto se debe a que la hiperventialción provoca simultaneamente una reducción exagerada del C02 de la sangre con la consiguiente producción de la alcalosis gaseosa; el aumento de pH sanguíneo así producido, frena el funcionamiento del centro respiratorio y se opone a la acción contraria, activadora de la anoxemia.

Cuando se intensifica la anoxemia comienza a fatigarse el centro respiratorio bulbar; la respiración se hace entonces muy rápida y superficial y finalmente dá lugar la ritmo periódico de Cheyne Stokes. Esta relación de Cheyne Stokes con la ano-

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

xemia fue reconocida ya en 1905 por Pembrey y Allen, al demostrar que se puede hacer desparceer con facilidad, haciendo respirar al enfermo una atmósfera pura de Oxígeno.

En la clínica se distinguen ahora cuatro tipos distintos de anoxemia; de acuerdo con las ideas de Barcroft y de Boothly:

a) **Anoxemia anóxica:** Cuya característica es la reducción de la tensión del 02 del plasma arterial, con el aumento consiguiente de la insaturación de la hemoglobina sanguínea, se presenta en los siguientes casos: 1) Cuando la tensión del 02 cae en el aire inspirado, caso de la respiración en montañas elevadas ascensos en globos, aeroplanos; o en cámaras cerradas en la que se hace caer la tensión de la atmósfera o solamente del 02; 2) En la obstrucción de las vías aéreas que se opone al acceso del 02 exterior hasta los alveolos pulmonares, 3) Cuando se reduce la ventilación pulmonar normal por hipoexitabilidad del centro respiratorio, durante el sueño o en la intoxicación por morfina, por debilidad en los movimientos respiratorios, en la parálisis de los músculos que intervienen en ellos; por rigidez relativa de la pared torácica, como en el enfisema fijado; por rigidez relativa del mismo pulmón, como pasa en los cardiacos negros de Ayersa; por respiración rápida y superficial, como pasa en la neumonía o en el Infarto Agudo del pulmón.

4) Cuando hay dificultad para la difusión del 02 del aire alveolar hacia la sangre de los capilares alveolares ya sea por espesamiento de la pared con daño del epitelio alveolar (como el caso de los gaseados de la guerra sobre todo por el phosfogen); ya sea porque las cavidades alevolares están rellenadas por exudados líquidos (edema pulmonar) o sólidos (Hepatización); y finalmente 5) Cuando hay un corto circuito en el aparato circulatorio que permite el pasaje de la sangre venosa del corazón derecho al izquierdo como sucede en algunos vicios congénitos cardiacos.

B) **Anoxemia anémica.** — En éstos casos la tención del 02 del aire alveolar está normal y no hay ningún impedimento a la difusión de éste gas hacia la sangre la tensión del 02 en la sangre arterial es también normal y la saturación de su hemoglobinia es del 95 por ciento pero la cantidad total de hemoglobina es baja; a pesar de su buena saturación, la cantidad de 02 contenido en la sangre arterial está reducida. Al pasar ésta sangre por los capilares se agota rápidamente su provisión de 02, sediendo a los tejidos una cantidad insuficiente de este gas.

Se encuentra éste tipode anoxemia en dos circunstancisa: 1) En las anemias y 2) En los casos en que gran parte de la hemoglobina está inutilizada para combinarse con el 02; es lo que pasa en la intoxicación por el óxido de carbono; nitritos o por el SH2.

En todos éstso casos la anoxemia provoca la hiperventilación pulmonar por alcalosis secundaria; con el aire alveolar aumenta la tención del 02 y cae la del C02 por hiperventilación.

C) **Anoxemia por estancamiento.** — Se produce cuando se hace más lenta la circulación de la sangre a través de los capilares, cuando ésto sucede en una región aislada, el hecho no asume mayor importancia;; pero resulta una anoxemia general en dos circunstancias: a) En la Asistolia, con reducción del volumen minuto circulatorio y de la velocidad circulatoria, b) Shock, en el cual hay también reducción de ambos elementos a consecuenia de la vasodilatación periférica, que retiene a la mayor parte de la sangre inmovilizada, impidiéndole afluir de nuevo al corazón derecho.

C) **Anoxemia histotóxica:** La sangre es normal pero, los tejidos han perdido su capacidad para utilizar el 02 sanguíneo; es el caso de la intoxicación por los cianuros.

Signos Clínicos de la anoxemia. — Se sospecha en la clínica la posible existencia de una anoxemia, cuando la respiración es rápida y superficial y sobre todo cuando existe el ritmo de Cheyne Stokes, con frecuencia hay ligera cianosis, cuando es muy intensa se produce una ataxia de los movimientos voluntarios, que terminan en una parálisis total de los mismos. Muy importante es que el paciente conserva toda su lucidez mental a pesar de la incapacidad de mover sus miembros o de hablar, se siente eufórico, es incapaz de defenderse a pesar del inminente peligro en que se encuentra.

Tratamiento. — Los estados de anoxemia mejoran haciendo respirar 02 puro de manera prolongada, utilizando dispositivos modernos (carpa de Henderson, etc., y sobre todo introduciendo al enfermo en una cámara donde se mantinene una atmósfera de 02 puro, manteniéndolo allí durante varios días. A falta de dispositivos especiales, se puede usar el 02 proveniente de un tanque de modo continuo, con velociidad moderada (2 litros por minuto) en la cavidad nasal con una sonda apropiada.

Haggard y Henderson aconsejan asociar al 02, el C02; la mezcla de 5 por ciento de C02 en 95 por ciento de 02, mezcla que se conoce con el nombre de carbógeno, tiene sobre el 02 puro la ventaja que suprime la alcalosis que se asocia secundariamente a la anoxemia, la cual actúa como freno del centro respiratorio, impidiendo que se produzca la hiperventilación necesaria para aliviar la anoxemia.

C) **Hiperpnea provacada por las hiperternias.** — Se produce en el curso de fiebres muy elevadas, ya sea naturales o provocadas artificialmente (Piroterapia) por medio de proteinas vacunas, o por medio físico terápicos; baños de inmersión muy calientes, prolongados; la diatermia aplicada sobre el tórax y abdomen con electrodos de gran superficie o la diatermia a ondas cortas.

La hipertermia provoca por intermedio de la

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

elevación de la temperatura de la sangre que irriga el centro respiratorio bulbar; una exitación de éste centro, que se traduce por un aumento de la profundidad de los movimientos respiratorios, con ligera aceleración de su frecuencia. Es ésta hiperventilación pulmonar la que provoca secundariamente, el estado de alcalosis gaseosa.

La acción terapeútica de la piroterapia; se basa en parte en ésta alcalosis secundaria.

BIBLIGRAFIA:

Química Normal y Patologíca de la Sangre:
Leonidas Corona.
Manual de Diagnóstico Etiológico:
Gregorio Marañón.
Fisiología Humana: Houssay.
Las bases Fisiológicsa de la Práctica Médica:
Charles Herbert Best y Normán Burke Taylor
Enfermedades de la Nutrición:
Jimenez Díaz.
Fisiología Aplicada (Patología Funcional):
Samsón Wright.
Manual de Terapeútica Clínica:
Milton Chatton.
Diagnóstico clínico por los Analisis de Laboratorio:
Kolmer.
Los Grandes Sintomas o Sindromes:
Ambrosio Nijensohn.
Aciidosis y Alcalosis en la Clínica:
Varela Fuentes.

AGUA Y ELECTROLITOS BALANCE DEL AGUA Y DE SODIO ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROSALINO

PATOGENIA Y CLINICA DE LAS ALTERACIONES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS DEL CONTENIDO DEL AGUA Y DE SODIO.

Dr. Manuel Delgado Arenas.

Como ya se vió en anterior trabajo, el agua constituye aproximadamente el 60 por ciento del peso del individuo.

Esta agua está distribuida en 3 conpartimientos:

a) Intracelular constituído por el 16 por ciento agua (40 por ciento peso del individuo).

b) Intersticial 25.6 por ciento comprende liquído intercelular y 1 infa (15 por ciento peso)

b) Intravascular y plasma 8,4 por ciento (5 por ciento del peso del sujeto).

Los dos últimos constituyen el compartimiento extracelular que representa un volumen de 200 cc. kilo de peso, de los cuales 150 cc. son liquído intersticial y 50 cc de liquído intravascular.

La relación del liquído intracelular con el peso del cuerpo, es menor en los obesos que en los sujetos delgados. La cantidad del agua, asi como la proporción del líquido extra-celular e intracelular, disminuyen con la edad.

Las concentraciones de los diferentes electrolitos en los diferentes compartimientos, puede apreciarse en la siguiente tabla, expresada en MEqv.

DISTRIBUCION DEL AGUA Y ELECTROLITOS

Compartimiento Vascular			Compartimiento Interticial			Compartimiento Intracelular.		
Plasma 5%			15%			40%		
		meq/1			meq/1			meq/1
Na	+	142	Na	+	145			
K	+	5	K	+	4.3	K	+	155
Ca	+	5	Ca	+	3.3	Mg	+	38
Mg	+		Mg	+	2.4	Na	+	7
		155			155			200
Hoo3	—	27	Hoo3	—	30	Hoo3	—	10
C1	—	103	C1	—	114	C1	—	3
Hpo4	—	2	Hpo4	—	2	Hpo4	—	107
So4	—	1	So4	—	1	So4	—	18
Acd. organ.	—	6	Acd. organ.	—	6			
Proteinas	—	16	Proteinas	—	2	Proteinas		62
		155			155			200

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

BALANCE DEL AGUA

Tenemos que referirnos a la cantidad de agua de que dispone normalmente el organismo en 24 horas, ya sea que ingresa con los alimentos o que se forma por oxidación de algunos catabolitos.

En términos generales podemos señalar estas cifras:

Ingreso como bebidas	1.200 cc.
Ingreso como componentes del alimento sólido	1.100 cc.
Agua formada por oxidación	300 cc.
Total	2.600 cc.

Naturalmente que el ingreso está influenciado por la sed y excede normalmente el requerimiento mínimo de agua. El agua ingerida por el tracto digestivo rápidamente es distribuida en los 3 compartimientos liquídos y en una hora se ha alcanzado el equilibrio y permanece dentro del organismo, más o menos durante 14 días.

Las pérdidas del agua o el egreso de agua que tiene el organismo es mejor señalarlo según el aparto u órgano por el que se realiza y no según el estado físico en que sale el agua.

Asi tenemos:

1.—Aparato urinario (orina)	1.500 cc.
2.—Piel (evaporación o perspiración insensible)	500 cc.
3.—Aparato respiratorio (evaporación)	500 cc.
4.—Aparato digestivo	100 cc.
Total	2.600 cc. en 24 hrs.

1.—Pérdida de agua por el aparato urinario comprende dos aspectos:

a) El mínimo volumen de agua necesario para eliminar los catabolitos endógenos y
b) Un excedente de agua que elimina los solutos exógenos excedentes.

En caso de cesar el aporte de agua, el organismo mo eliminará siempre por vía urinaria la primera parte citada, es decir, una cantidad mínima de agua que logre eliminar los solutos endógenos. Esta cantidad está en relación con la capacidad renal de concentración, la cual en estado normal ha sido estimada en 0.7 cc. de agua por miliosmol. Como se ha calculado que en condiciones basales hay 200 miliosmoles de solutos endógenos por metro cuadrado y por día (m/d) el mínimo de agua que requiere su eliminación es de 140 cc. m2/d que, para una persona de tipo medio, significa 230 cc. por día.

En "Stress". esta cifra se eleva ya que la concentración de agua por miliosmol apenas llega a 2.5 cc. En este caso, la mínima eliminación renal de agua llega a los 500 cc. m2/d o sea más o menos 800 cc diarios.

Naturalmente que estas cifras varían normalmente en relación con el estado e integridad funcional renales y con la cantidad de solutos endógenos exístentes derivados de metabolismo.

2.—La pérdida a traves de la piel es muy importante y cabe diferenciar bien: la pérdida insensible o evaporación, de la pérdida sensible o transpiración o sudoración.

La 1ra. Es unas de las más constantes y es debida a la difusión del valor de agua a travez de la piel. Esta difusión es limitada y retardada por la capa cornea de la piel. Por ello se matienen normal aunque haya atrofia de las glándulas sudoríparas y puede aumentar por el excesivo calor, la hiperqueratosis o de denudación de las capas epidémica.

La 2da. o Pérdida sensible o sudoración, es muy variable. Así como en los climas frios es casi nula en clima cálido y húmedo puede llegar a cifras normales de hasta 14 litros por día.

La pérdida por evaporación no significa pérdida de iones.

La pérdida por el sudor trae pérdida de electrolitos aunque sabemos que, el sudor es una solución hipotónica.

3.— La pérdida a traves del aparato respiratorio puede variar de acuerdo con el ambiente y el estado respiratorio del individuo.

4.— La pérdida por el aparato digestivo es solo de 100 cc. formando parte de los heces.

Es muy importante considerar que las secreciones digestivas (Saliva. jugo gástrico, bilis) con una similar concentración de electrolitos que la del plasma, son excretados y reabsorbidas del trato gastro intestinal en un volumen de mas o menos 8,200 cc. perdida, los que sumados a los 2,300 cc. de ingreso, hacen un volumen enorme de líquido encargado a la integridad y buena función del aparato digestivo, cualquier alteración (vómito. diarrea, intubación, drenaje) trae grandes y serias alteraciones en el balance hídrico además del balance salino. Vale citar que la composición electrolitica de las secreciones digestivas varía según la altura del tracto digestivo. Así en el estómago predomina el ion Cl— y H+ en cambio en el resto hay mayor concentración de los aniones sodio y bicarbonato.

En suma, si se suspendiera el aporte de agua, siempre habría 3 vías de pérdida:

a) La pérdida por evaporación piel y pulmones 1,000. cc.
b) Mínima pérdida urinaria 230 a 800 cc. promedio 500 cc. y
c) Pérdida con las haces, es decir que hacía una mínima perdida de 1,500 cc. a 1,600 cc. que en buena cuenta, podría señalarse como el mínimo de agua que debe ingresar al organismo para mantener sus constantes.

Entre los electrolitos, el más relacionado con el balance hídrico, se el sodio. Por esta razón y por que el estudio de los otros electrolitos es tema de

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

posteriores trabajos, sólo nos ocuparemos brevemente del sodio.

El adulto normal de 70 kilos, contiene alrededor de 50 grs. de sodio distribuídos principalmente en el compartimiento exrtacelular: 35 grs. en el fluido interticial y 15 en el plasma. Muy poco sodio existe dentro de las células.

Hodge encontró que el 21 por ciento del sodio está combinado con calcio oseo, lo cual constituye un vasto reservorio de sodio.

El Balance del sodio es muy semejante al del agua.

Ingresan diariamente con los alimentos entre 3 a 10 grs. de sodio (8 a 15 grs. de sal común) que exceden las necesidades del organismo y el exceso es eliminando por la orina.

Si cesa el ingreso de sal, los riñones retienen y conservan sodio con gran tenacidad disminuyendo la eliminación a un mínimo de 230 mgrs. o sea que prácticamente cesa la eliminación. Sin embargo si hay pérdida por otras vías, (vómito, sudoración) se establece un balanie negativo.

Si hay un exiesivo ingreso de sal o si hay alteración en los mecanismos excretorios del Na, se establece un balance pisitivo, en condiciones normales, los riñones pueden eliminar hasta 24,15 grs. de sodio al día pero con pequeñas alteraciones en la integridad renal puede reducirse grandemente esta cifra.

Por cada 607 grs. de sodio común que se retiene se estima que un litro de agua también queda dentro del organismo.

El papel del sodio dentro del organismo es materia de intensos estudios y mucho queda aún por conocer. Se sabe sí que está muy ligado al agua y que las alteraciones del metabolismo del sodio llevan a desórdenes del balance hídrico.

Usando el Na 24 isótopo radiactivo; Burch y Reaser han encontrado que el 32 por ciento del sodio plasmático difunde al líquido intersticial cada minuto, lo que hace que este intrecambio sea de 18 libras de sodio por día. Así mismo se sabe que 900 gramos de sodio son filtrados diariamente a nivel glomerular y 896 grs. reabsorbidos a nivel tubuvisible que pequeñas alteraciones en la velocidad y lar. De la consideración d eestos cifras, se hace muy proporción de difusión del sodio del plasma y de la excreción urinaria, traerán también manifestas alteraciones.

ALTERACIONES DEL BALANCE HIDRO SALINO

La clasificación de las alteraciones del volumen de agua y de la concentración o contenido del sodio, podemos ver en la tabla siguiente, donde se puede apreciar 9 situaciones: ocho de ellas anormales y 1 fisiológica:

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES DEL CONTENIDO DE AGUA Y SODIO.

TABLA II.

	Sindromes Hiponatrémicos.	Sindrones Isonatrémicos.	Sindrones Hipernatrémicos
Deficit de agua	"Deshidratación hipotónica" o depleción de sal	Deshidratación isonatrémica.	"Deshidratación hipertónica" síndrome hiperosmolar.
Normal contenido acuoso	Hiposodemia asintómatica	Estado fisiológico normal	Hipersodemia asintomática.
Exceso de agua	"Intoxicación por agua" Sindrome hiposalino	Edema Isosodémico	Edema hipertónico

Desde el, punto de vista patogénico, las anormalidades pueden ser divididas en dos grupos:

a) Estados caracterizados por una alteración primaria en el volumen extra-celular o en la concentración de sodio y una derivación secundaria de agua entre el intresticio y la células para equilibrar la presión osmótica (Tales anormalidades están señaladas con comillas en la anterior tabla).

y b) cuadros caracterizados por una alteración celular primaria con alteración en el contenido o concentración de los electrolitos intracelulares osmóticamente activos y un cambio secundario paralelo en la osmolaridad del compartimeinto extracelular.

PATOGENESIS DE LAS ANORNALIDADES PRIMARIAS.

El factor predisponente básico en el síndrone de deshidratación, es la pérdida de líquidos. Si la pérdida continúa sin control; el sindrome que puede desarrollarse dependará de la osmolaridad del líquido pérdido por el cuerpo.

La pérdida de líquido hopitonico, que no se repone, por Ej: sudor y evaporación excesivos, trae como concecuencia el sindrome de deshidratación hipertónica.

El efecto inmediato de la pérdida de líquido y isotónico, por ejemplo por hemmorragia intensa o por extravasación de plasma, es la deshidratación isonatrémica o normosódica.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Este es un estado temporal con síntomas y signos referibles principalmente a la disminucion de sales. Su curso anterior depende de la terapeutica a emplearse. Esta deshidratación normosódica puede pasar a deshidratación hipotónica o hipertónica, según que el proceso de recuperación deje al paciente en relativa depleción de sodio o de agua.

Lo último sucede cuando la correccion es inadecuada, en especial, en agua y lo primero, cuando lo es en sodio.

La intoxicación por agua puede suceder a la pérdida de liquido isotónico cuando se administra mucha agua en un erroneo esfuerzo terapeutico.

Los errores que precipitan los sindromes de deshidratación hipertonica o hipotónica e intoxicaciones por agua, representan errores en el volumen y la concentracion del sodio del liquido administrado y que no puede ser compesados por el mecanismo excretor.

En el reemplazo de las pérdidas corrientes, el uso de solución salina ficiológica u otro liquido isotónico en sodio, proporciona abundante sodio pero no bastante agua para la excreción del ingreso de sodio y precipitará por ésto, la hiperosmolaridad.

En el tratamiento de la deshidratación, la solución de dextrosa al 5 por ciento en agua agravará la hipotonicidad si el ingreso es demasiado pequeño para restablecer el volumen o precipitará la intoxicación por agua, si el ingreso es excesivo.

Aún cuando le contenido de sodio y de agua del compartimiento extracelular sea originalmente normal, la forzada administración de agua sobre los límites de excreción, puede precipitar la intoxicación por agua, mientras que la administración de solución salina fisiológica puede dar lugar a la hiperosmolaridad, aun en ausencia de deshidratación.

Por último también puede producirse deshidratación hipertónica cuando por error se quiere llenar el mínimo de requerimiento acuoso de un paciente en situación de stress, administrando solución salina fisiológica. En estas condiciones el volumen de esta solución necesario para satisfacer las necesidades de agua, lleva una cantidad de sodio que sobre pasa ampliamente la máxima tolerancia para el sodio.

Cuando la función renal es normal y la pérdida o mayor el ingreso de agua o electrolitos no es muy grande la pérdida puede ser compensada por conservación o retención por los riñones, en tanto que el exceso de ingreso puede ser neutralizado por aumento de la excreción a traves de los riñones y otras vias.

La regulación de estos mecanismos está a cargo de un factor renal, y de un factor hormonal cuyo mejor conocimiento es una de las mas interesantes adquisiciones de la fisiopatología contempóranea gracias a Doofmman, Strauss, Tyles y otros no siendo del tema entrar en detalles al respecto.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS ALTERACIONES PRIMARIAS.

Para sintetizar y facilitar la comprensión de los principales síntomas y signos de las tres principales alteraciones primarias, presentamos la siguente tabla tomada de Myers e Yseri:

TABLA II. MANIFESTACIONES CLINICAS (Myers y Isery)

Aparato o Sistema	Deshidratación hipotónica	Deshidratación hipertónica	Intoxicación por agua
Nervioso			
Sint. precoces	Depresión cerebral Apatía, cefalea Sopor, laxitud	Irritabilidad. Alteración de la conducta. Disartria.	Edema cerebral Cefalea. Desorientación Cond. violenta
Sint. tardíos	Estupor - Coma	Lesiones focales. Hiperninea, Fiebre Delirio, manía-coma	Convulsiones. Ataxia Lesiones focales: afasia. Edema papilar. Vómitos, Delirio coma
Gastrico-Intestinal	Inadecuado e impropro ingreso Anorexia. Xerosis Adipsia. Nausea, vómito. Atonía Piloroespasmo	Ingreso inadecuado e impropio. Anorexia. Adipsia debida a alteración de Sist. Nerv. Central.	Aumentada excreción extrarenal de agua Sialorrea. Vómito Diarrea acuosa
Aspecto General	Deshidratado	Deshidratado	Retención acuosa
Peso	Baja de peso	Baja de peso	Aumento de peso
Piel	Seca. Inclástica arrugada.	Seca. Capilares dilatados.	Edema blando, en la frente.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Mucosas	Secas. Lengua seca fisurada.	Secas. Rojas. Hinchada a veces.	Húmedas.
	Débiles, fatigables Calambres al contraerse.	Débiles. No hay calambres.	Débiles. Fatigables. Calambres a la contracción.
Circulatorio Sint. precoces	Disnea de esfuerzo Hipotensión ortostática. Taquicardia.	Hiperninea, paralisis respiratoria terminal. Hipotensión. Colapso circulatorio.	Corazón y presión arterial normales. Pulso normal. Taqui o bradipnea.
Sint. tardíos	Sonidos card. apagados. Colapso circulatorio. Hipotensión supina. Circulación periférica disminuida. Venas aplanadas.		Función cardíaca mantenida. Presión aumentada. Pulso disminuído Circulación capilar y venosa normal.
Sangre Volumen	Volemia disminuída Hematocrito aumentado	Posible hipervolemia	Hipervolemia Hematocrito disminuído
Proteínas	Hiperproteinemia relativa. Absoluta hipoproteinemia.	Hipoproteinemia	Hipoproteinemia
Conc. Na Cl	Baja	Elevada	
Conc. K	Puede elevarse	Puede disminuir	
Orina			
Diuresis	Disminuida. Alta densidad.	Aumentada y luego disminuida.	minuida. Baja densidad.

En esta tabla se consigna los principales síntomas y signos correspondientes a las 3 alteraciones primarias del volumen de agua y concentración del sodio.

El diagnóstico es grandemente facilitado por lo exacta evaluación del volumen y de la concentración electrolitica de la excreción e ingreso previos. Si esto no existe, debe hacerse estimaciones aproximadas.

En la deshidratación hipotónica, los signos mas saltantes son los debidos a presión cerebral a concecuencia de un aporte sanguineo disminuído. En la intoxicación por agua, predominan los debidos a hipertensión intracraneal por edema. En la deshidratación hipertónica son mas notables los debidos a lesiones focales del sistema nervioso. El peso está disminuido y hay sequedad de piel y mucosas en ambos tipos de deshidratación mientras que en la intoxicación por el agua, hay aumento de peso y tendencia al edema cutaneo, que permite que la presión digital en la frente produzca fóveas.

En la deshidratación hipertónica, las manifestaciones clínicas son referibles a la deshidratación celular, pero el volumen extracelular está también subnormal. En algunos casos de hipernatremia primaria, puede exsitir suficiente agua extracelular para llevar el volumen de este compartimiento a lo normal o aún sobre lo nomal: En estos casos las manifestaciones clínicas también están presentes y son referibles enteramente a la deshidratación celular.

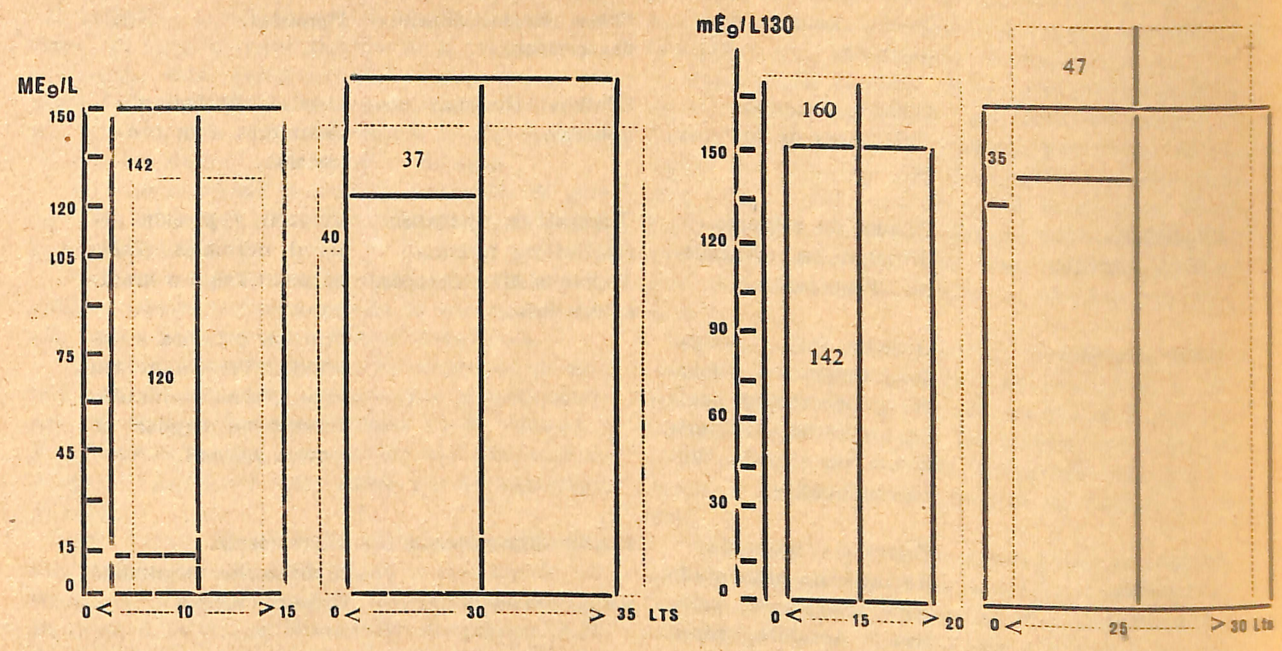
Los estados hipernatrémicos primarios con deshidratación celular; son colectivamente conocidos como el síndrome hiperosmolar.

Los calambres musculares a la contracción se presentan en ambos estados hiponatrémicos pero no en la hipernatremia o hipersodemia.

En la deshidratación hipotónica la volemia está reducida el hematocrito aumento y el sodio sanguineo bajo; en la intoxicación por agua hay hipervolemia. hematocrito reducido y el sodio sanguineo muy bajo; en el Síndrome hiperosmolar la volemia y el hematocrito dependerán del volumen de agua salido de las células, pero la concentración de sodio sanguineo es alta.

Esquemáticamente podemos apreciar en los gráficos siguientes, lo que suecede con el volumen y la concentración electrolítica de los compartimentos extracelular y celular, en la deshidratación hipotónica y en la hipertónica.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera



Patogenia y manifestaciones clínicas de las anormalidades secundarias en el volumén extracelular y en las concentraciones de sodio.

La alteración primaria muy probablemente es un desarreglo celular que altera el contenido ó la concentración de los iones intracelulares osmóticamente activos. Como una manifestación secundaria hay un cambio paralelo en la osmolaridad del compartimiento extracelular. Las desviaciones pueden ocurrir en ambos sentidos y se discutirán separadamente:

1º—Sindromes hiponatrémicos ó hiposodémicos: Ambos síndromes, el de hiposodemia asintomática como el edema hiponatrémico, pueden estar asociados a enfermedades crónicas debilitantes. En los dos hay una depleción primaria de proteína celular acompañada de liberación ó excreción de su electrolito asociado y una caída concomitante en el sodio plasmático para mantener el paralelismo osmolar. La hiposodemia asinatomática se encunetra frecuentemente en la tuberculosis pulmonar y meningea. El edema hiposodémico se desarrolla como complicación de le nefrosis, desnutrición, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca conjestiva ó por grandes pérdidas de sodio debido a excesivo uso de diuréticos mercuriales con retención de agua ó sin ella ó por errores diéticos o mayor producción de hormona antidurética. Se sospecho la existencia de estos síndromes en presencia de desnutrición, hipo adbuminencia y edema.

Como su nombre lo implica, la hiposodemia asintomática es caracterizada por la falta de manifestaciones clínicas, la conservación del volúmen extracelular y la baja de la concentración de sodio.

El edema hiponatrénico se acompaña de un sostenido aumento del volúmen extracelular y disminución de la concentración de sodio pero por lo demás es Asintomático.

Los pacientes que presentan cualquiera de los anteriores síndromes son susceptibles de pérdida aguda adicional de sodio o de excesiva ingestión de agua y están propensos a desarrollar una de las siguientes complicaciones clínicamente manifiestas:

a) Sindrome hiposalino (Low Salt) que se manifiesta por depresión cerebral anorexia, astenia, calambres, oliguria e hiperazotenia, como de Sindrome de depleción de sal o deshidratación hipotónica, pero se diferencia de este último, por el volumen del líquido intersticial. En efecto, mientras en el sindrome hiposalino hay edema cutaneo residual hiposalmo. aunque el peso esté disminuído, en el sindrome de depleción de sal; el líquido intersticial está disminuído a punto de dar signos clínicos de deshidratación.

b) Intoxicación por agua puede desarrollarse por la administración indiscriminada de agua o solución de glucosa a pacientes cuya capacidad de máxima excreción de agua está disminuida por insuficiencia cardiaca, enfermedad renal, insuficiencia suprarenal o aumento endógeno de hormona antidiurética El paciente cardíaco es propenso a retener sobrecargas acuosas cuando está incorrectamente digitalizado.

Los insuficientes cardíacos crónicos pueden mostrar concomitantemente un aumento de peso y una caída de la concentración de sodio plasmático. Una gran diuresis acuosa puede sobrevenir como respuesta a una correcta digitalización.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

SINDROMES HIPERNATREMICOS

La conversión de los electrolitos intracelulares inertes en iones osmóticomente activos constituye el 2º tipo de alteración celular primaria.

Parece que ocurre especialmente en la insuficiencia circulatoria congestiva, antes de que las medidas terapeúticas lleven al individuo a uno de los sindromes siguientes: Hipernatremia asintomática o al edema hipertónico.

Para conservar la osmolaridad extracelular en equilibrio con la creciente tonicidad intracelular, se produce una simultanea retención tubular de sodio que conduce a una elevación del sodio plasmático.

La hipersodemia con volumen extracelular normal, es asintomática. El edema hipersodémico se acompaña de un aumento del volumen extracelular únicamente y no presenta ningún otro síntoma.

METABOLISMO NORMAL DEL POTASIO.

Dr. Marcelo Llerena C.

Es propósito fundamental de esta comunicación, insistir sobre el cosocimiento del Metabolismo Normal del Potasio (K), ya que ultimamente en numerosas publicaciones de la literatura médica, diversos autores han llamado la atención sobre este ión, que se encuentra constantemente en la sangre, en los líquidos biológicos y en los tejidos.

Se trata de un elemento indispensable para la vida y en este sentido la experimentación llevada a cabo en ratas con dictas muy deficientes en K, demuestran que los animales se detinen en su crecimiento y mueren aproximadamente en tres semanas presentando edemas y lesiones histológicas del corazón, riñones, intestinos, bazo corteza suprarrenal y médula osea. Si en el momento oportuno se restituye el K de la dieta, los animales rapidamente se recuperan y aumentan de peso.

El K es el catión abundante de la célula animal y vegetal. Lo contrario sucede con el ión sodio, que en los líquidos biológicos y en el plasma, es donde se encuentra en mayor cantidad que en los elementos figurados.

Los mayores depósitos de K en el organismo se encuentrna pues en las células; el 98% el 2% restante se encuentra en los líquidos extracelulares; este es el K que se dosa cuantitativamente.

No todas las células tienen igual contenido en K; señalamos a las células hepáticas, neuronas, fibras musculares y glóbulos rojos como las más ricas en contenido de K. Los glóbulos rojos tienen de 5 a 6grs. por mil.

No se sabe como y porqué las células adquieren y manienen una concentración tan elevada de potasio con respecto a los líquidos extracelulares. Parece que existe un equilibrio activo entre la concentración baja extracelular y la elevada concentración intracelular. Ciertamente es un equilibrio inestable, en oposición de las fuerzas osmóticas que tienden a nivelar las concentraciones. Se piensa que se mantienen gracias a la energia derivada del metabolismo oxidativo; de esta manera la anoxia, tendría a enviar el K fuera de las células. Se explica así también el alza de las potasemia con el ejercicio, la agonia y en las sangres conservadas.

Un adulto jovén tiene alrededor de 25 a 35 mEq de K por Kgr. de peso, es decir de 975 a 1365 mgrs repartidos de la siguiente manera:

A) En el medio extracelular el 2 por ciento.

B) En los elementos celulares el 98 por ciento, probablemente bajo tres formas: libre ionizado; combinado con las hexosas fosfatos y combinado con las proteinas, contituyendo la relación potasio- nitrógeno. Esta relación es constante, y se ha visto que para un individuo en ayunas por cada gramo de nitrogeno que se pierde por la orina, se eliminan simultaneamente 2.9 mEq de K, que representa las perdidas fisiologicas de este catión proveniente de la destrucción tisular.

La cantidad normal de K en el suero de la sangre es de 16 a 22 mgs por ciento, esto es 4.1 a 5.6 mEq litro. Estas cifras que aparecen en los libros de texto, han sido ligeramente modificadas usando dos nuevos métodos de dosaje; el del fotómetro de llama y el espectrográfica. Las determinaciones mediante estos métodos, dan cifras promedio de 4.06 mEq mas menos 0.27 mEq litro con el fotómetro de llama y de 4.11 mEq mas menos 0.27 mEq litro con el espectrógrafo. Como se vé ambos métodos dan cifras que concuerdan casi exactamente y los resultados que se obtienen se consideran válidos, a pesar que las cifras son inferiores a las generalmente aceptadas.

En lo que se refiere al L.C.R., la cantidad de K es aproximadamente la misma que en el plasma sanguineo y las variaciones de la potasemia plasmática, tendrían influencia en el mismo sentido en el L. C.R.

El transporte del K a travez de las membranas

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

celulares, se efectuaría mediante un proceso pasivo de difusión, muy lento y especialmente mediante un proceso activo celular.

La alimentación corriente proporciona un amplio aporte de K que sobrepasa las necesidades calculadas en 0.10 por día para un lactante y en 1 gr. para un adulto. Para los fines de reposicion, las necesidades deben calcularse bajo la forma de 2 a 3 grs de Cloruro de Potasio. Estas necesidades son mayores cuando hay crecimiento en especial de células jóvenes.

Hay alimentos muy ricos en K, señalamos algunos como las carnes, el jugo de carne, jugo de naranja, almendras, etc.

La absorción se realiza a nivel del intestino delgado; es escasa a nivel de la mucosa gástrica. Podemos citar al respecto las experiencias de Greemberb y col. que hacen un estudio del Metabolismo del K, mediante el Potasio radiactivo de peso atómico 42.

Greembergh demuestra que la absorción es variable según los animales, pero a los 30' de haber administrado cloruro de Potasio radiactivo, en general se ha absorbido el 90 por ciento. Si la administración es por vía digestiva, la abbsorción se hace en su mayor parte por el intestino, y sólo un minimo atraviesa la pared gástrica. Después el K se detiene momentaneamente en le Hígaod antes de pasar a la circulación general y poder distribuirse en los órganos y tejidos. Si la administración es por vía peritoneal, la fijación en el Hígado es pequeña, lo que demuestra que cuando se absorve por el intestino, sigue la vía Porta. Después el K aparece en la circulación general, se fija en los órganos y tejidos y finalmente se elimina siguiendo la vía renal.

Si deseamos precisar lo que ocurre en la sangre misma, podemos citar las experiencias de Winkler y col, que demuestran que el potasio atravieza muy lentamente la membrana celular, necesitando 15 horas para que alcance un estado de equilibrio con el K total del cuerpo.

La excreción, el 90 por ciento se efectua por los riñones; las células tubulares no tienen capacidad para retenerlo. Esta excreción se realiza por un triple mecanismo: filtración, reabsorción y excreción tubular, cuyo ajuste es muy eficaz para remover el exceso de potasio del organismo, pero no para conservarlo. Significa que por pérdida urinaria pura, puede llegarse a graves estados de Hipopotasemia ya que el riñón no realiza acción defensiva frente a las pérdidas de K como lo hace con el sodio y con el cloro.

Como vías accesorias de excreción, se hallan las vías digestivas, la piel, con el sudor las lágrimas y la saliva. En los pacientes quirrgicos hay perdidas de potasio por las fítulas y el drenaje gastrointestinal.

Funciones del Potasio: — La acción biológica de este ión es de extraordinario interés. Los trabajos clásicos de Ringer, Loeb, Krebs y otros, han demostrado que la presencia del K es necesaria, para mantener las condiciones normales de exitabilidad neuromuscular y aún la vida celular misma. Las experiencias realizadas en los últimos años han confirmado este efecto benéfico de este ión. El K intervendría principalmente en las siguientes funciones:

a) Conducción nerviosa: — El influjo nervioso puede ser bloqueado tanto por un exceso como por una insuficiencia de K. Las concentraciones altas disminuyen la excitabilidad del nervio y la amplitud de la corriente de acción además guarda relación con la liberación de acetil-colina por las fibras colinérgicas. La estimulación de las fibras va seguida de aumento de K en el líquido de perfución. Cuando el líquido de perfución que baña al ganglio es muy concentrado en K, ocurre la liberación de acetil-colina. Desde este punto de vista la acción del K tendría cierta semejanza a la acción farmacológica de la adrenalina.

b) Contracción muscular: — El K tiene una acción directa; a bajo concentración el corazón se detiene en sístole; a elevada en diástole; actua tanto sobre la conducción del impulso como sobre la contractibilidad del músculo cardiaco. El tejido nodal es más resistente a la acción del K que el resto del miocardio.

c) Interviene en el metabolismo de los glúcidos. Al respecto el K saldría de la célula cuando el glucógeno se descompone en glucosa y entraría a la célula en la glucogenésis. Estas variaciones tienen su exponente en el curso del coma diabético, que han sido señaladas por distintos investigadores. Se han reportado cifras bajas con resultados fatales, cuando no se administra rapidamente K.

d) Función osmótica en el interior de las células. El K puede ser reemplazado por sodio hasta cierto límite, después se presentan severas alteraciones. En la sobrehidratación con solución fisiológica, se lleva a la acidosis; porque el aumento del cloro obliga al riñón a eliminarlo bajo la forma de Cloruro de Potasio, debido a que el riñón no puede retener este ión, pero si el sodio. Al disminuir el potasio en el interior de las células, es reemplazado por sodio, dando acidosis, que no ceden a la administración de Na, sino que exigen también el ingreso simultaneo de potasio.

e) Interviene también en el metabolismo proteico; los tejidos tumorales fijan mucho potasio.

f) Y finalmente interviene en la regulación del equilibrio acido-base, especialmente en el interior de la célula. En el líquido extracelular tiene también acción reguladora; los deficits de K se acompañan de alcalosis y viceversa.

Vías de administración del Potasio: — La mejor manera de administrar potasio, es haciendo uso de

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

la vía oral; parece que el organismo es capaz de absorverlo y retener la concentración propia y segura de este electrolito a partir del aparato digestivo. Este es un buen argumento para emplear siempre esta vía. En este caso bastará con la administración de alimentos ricos en K o de obleas de Cloruro de Potasio de 0.50 grs., administrándolas en dosis de 4 a 8 al día.

En los casos urgentes se administrará por vía parenteral. Al respecto Gamble dice, sin embargo que "el peligro de dañar el corazón es tan serio que a mi no me gusatría ver el uso parenteral del K introducido en la práctica clínica corriente". De ser así, siempre debe controlarse cuidadosamente las concentraciones de K haciendo uso del fotómero de llama, lo cual parece razonablemente seguro.

Sin embargo para uso parenteral, se encuentran en el comercio diversos preparados de potasio. La solución de K al 10 y 20 por ciento en ampollas de 10 cc continene de 1 y 2 grs. de Cloruro de Potasio respectivamente y de 13.4 y 26.8 mEq. Siempre que se haga uso de la vía intravenosa, las sales que contienen K no han de administrarse concentradas, sino diluidas en forma tal que la velocidad de administración no pase de 20 mEq por hora de una solución no más concentrada de 80 mEq litro.

Y para terminar, la determinación cuantitativa del K, se ha de hacer en el suero de la sangre; hay que evitar las posibles causas de error debidas a la difución glóbulo-plasmáticas del K. Estas difuciones se han logrado demostrar en sangres guardadas. Scuder y col. han dado los siguientes datos: Si la potasemia inicial es de 4.2 mEq por litro al día siguiente es de 4 Meq; a los 8 días de 14 mEq y a los 15 días la elevada cifra de 23 mEq. Así mismo los trabajos de Danoswky sobre este mismo problema demuestran que a 7 grados centígrados, se produce constante difución del K de los glóbulos al plasma durante las primeras 48 horas.

METABOLISMO PATOLOGICO DEL POTASIO.

Dr. Guillermo Sanz Málaga.

Creo importante insistir en que la Potasemia, no sólo depende de los ingresos (Ingesta) y de las salidas (Riñón y vía digestiva) sino que también y fundamentalmente de los ingresos y salidas de potasio de la célula. El organismo guarda celosamente su nivel de potasio plasmático, el que se mantiene a expensas del potasio intracelular, obedeciendo a estímulos fisiológicos y patológicos muy variados.

La diferente concentración de potasio intracelular y extracelular. hace pensar, que en este intercambio, intervenga un proceso activo y que la energía necesaria, proboblemente provenga de la combustión de la glucosa.

Las alteraciones que experimenta el contenido de potasio en el organismo, pueden ser en el sentido de:

I.—Aumento y
II.—Disminución.

I.—DISMINUCION DEL CONTENIDO DE POTASIO EN EL ORGANISMO.

Antes, debemos hacer una diferenciación clara entre lo que es Deficit de Potasio y lo que es Hipopotasemia o Hipokalemia.

DEFICIT DE POTASIO, es el que se refiere a la tasa intracelular, pudiendo ir acompañado de norno o hipopotasemia.

HIPOPOTASEMIA o HIPOKALEMIA, se refiere a la baja concentración de potasio en el plasma y siempre significa un Deficit de potasio (a excepción de la Parálisis Periódica familiar).

Por lo tanto una potasemia normal, no significa tasa normal de potasio en el organismo, y más aún la mayor parte de Deficit de Potasio, van acompañadas de potasemia normal. pues como sabemos el organismos, trata por todos los medios de mantener normal el nivel de su potasio en el plasma. Cuando las pérdidas de potasio están aumentadas, éste sale de la célula para mantener un nivel normal de potasio en el plasma; ahora bien, si este aporte se realiza rápidamente, no se produce hipopotasemia pero si es lento o las pérdidas muy rápidas si se produce.

La deficiencia pura de potasio; prácticamente es imposible, dado el efecto que tal circunstancia ejerce sobre los demás electrolitos tales como cloro y sodio y también sobre el agua del organismo.

La deficiencia de potasio, se produce en forma compleja y multiple, pero en general se podría sintetizar en tres factores fundamentales, con predominio de uno o de otro:

a.—Alteraciones del equilibrio Acido-Base.
b.—Deshidratación.
c.—Alteraciones del metabolismo celular.

a).—La acidosis se causa de pérdida de po-

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

tasio intralecular en presencia de deplesión de agua y sodio Mudge, dice que hoy en día no existen suficientes pruebas que nos permitan afirmar que la acidosis sin deshilratación, produzca deficiencia de potacio.

La alcalosis con niveles relativamente altos de bicarbonato en el suero, no puede ser corregida si no se separan las pérdidas de potasio intracelular. El deficit de potasio, en si mismo, puede ser causante de alcalosis. al producir paso de sodio al interior de las células en su reemplazo.

b).—No cabe la menor duda de que la deshidratación por si sóla, es capaz de producir deficiencia de potasio. Sabemos que la salida de agua de la célula, se hace junto con potasio, el que al llegar al plasma, se elimina por el riñón.

c.—La alteración de los procesos metabólicos celulares, produce pérdida de potasio intracelular y su reemplazo por sodio.

Junto a estos factores, debemos considerar:

d.—La manifestación clínica de deficiencia de potasio es tardía. y

e.—La falta de ahorro de potasio por el riñón.

CAUSAS DE DEFICIENCIA DE POTASIO.

A.—Disminución de la ingestión de Potasio.
B.—Aumento de las pérdidas de potasio.

A.—DISMINUCION DE LA INGESTION DE POTASIO.

Solamente se producirá deficiencia de potasio si su acción se prolonga por un tiempo considerable y estará condicionada además por el comportamiento del Riñón y muy probablemente por la función adreno-cortical. El riñón, desempeña un papel importante en el restablecimiento del equilibrio del potasio, mediante su función de ahorro, en algunos casos considerable y en otros no existe.

En el ayuno, no solamente la disminución de la ingesta tiene importancia, sino también que hay un aumento de las pérdidas de potasio, por aceleración del catobolismo proteico y de la glucosa.. Además hoy deshidratación y que togénesis (esta última lleva a la acidosis metabólica); condiciones ambas que favorecen la pérdida de potasio intracelular.

B.—AUMENTO DE LAS PERDIDAS DE POTASIO.

Este, se produce en múltiples circunstncias:

1.—Aumento de las pérdidas digestivas. — Es preciso recordar, que las secreciones digestivas presentan un contenido variable de potasio de un sujeto a otro, lo que es más evidente en condiciones patológicas; pero podemos dar valores medios, de acuerdo con lo encontrado por Fenn y More:

Jugo gástrico....14 mEq/1t de K. El contenido de potasio en el jugo gástrico esta en relación inversa a la acidez libre.

Jugo Intestinal .... 6— 7 mEq/1t de K.
Bilis ..... 6—15 mEq/1t de K.
Heces diarreicas .... 15—70 mEq de K. en 24 hrs.

a.— **Vómito.**

Actúa por falta de ingestión, eliminación de jugo gástrico, alcalosis y deshidratación.

b.—**Diarrea.**

Actúa por falta de ingestión y deshidratación. Potlard y Bolt, han demostrado que la diarrea en un adulto que ingiere una dieta completa, no siempre produce deficiencia de potasio. Los laxantes y purgantes, pueden llevar a la deficiencia de potasio.

c.— **Succión gástrica e intestinal** — Por eliminación de tales secreciones.

2.—Aumento de las pérdidas renales. — La pérdida renal de potasio, parece ser menos frecuente que la de sodio.

a)—**Nefropatías crónicas.**— En la nefritis crónica en fase de insuficienciai renal, en los urémicos; en algunos de ellos; se presenta debilidad muscular y parálisis.

b).—**Eliminación renal exagerada por acción hormonal.** — La administración de hormonas corticosuprarenales tipo Doca, ACTH y cortisona, provocan pérdidas importantes de potasio por la orina. Witney y Bennet, han comprobado que la administración de dosis altas de potasio, puede llegar a inhibir la retención de sodio y los efectos catabólicos del ACTH.

La administración de grandes dosis de testosterona, produce caída de potasio en el plasma, pero no una deficiencia. Esta hormona, produce balance nitrogenado negativo y hace que entre potasio al interior de la célula.

c) —**Diuréticos.**

Los MERCURIALES, provocan fundamentalmente a base de cloro, lo que a la larga lleva a una alcalosis hipoclorémica, por aumento compensatorio del bicarbonato, qce como ya hemos anotado; provoca pérdida de potasio.

EL DIAMOX, frena la acción de la anhidrasa carbónica en el 70 por ciento. El riñón entonces elimina sodio con retención de nitrogeno; la diurésis es considerable con eliminación de potasio y bicarbonato de sodio.

3.— Traumatismo quirúrgico. — Moore, señala como factroes importantes:

a.—Ayuno.

b.—Inmovilidad.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

c.—Repuesta adreno-cortical al Stress, siendo ésta la más importante para el autor.

d.—Deshidratación.

e.—El traumatismo quirúrgico. provoca aceleración del catabolismo proteico y las pérdidas de potasio son rápidas.

f.—Hidratación inadecuada.

Moore, afirma que el potasio, se pierde en mayor cantidad, por el riñón y que por lo tanto no hace falta que existan vómitos, diarrea o succión; si existen serán condiciones adicionales de pérdidas de este elcetrolito.

4.—**Hidratación inadecuada con soluciones electrolíticas sin potasio.** — En esta situación, el potacio intracelular, es reemplazado por el sodio, lo que tiende a agravar más aún el deficit de potasio existente.

Fraziers, Hugher y Cannon, han demostrado que el sodio, llega a ser rápidamente tóxico, en animales con deficiencia de potasio, posiblemente debido al excesivo reemplazo del potasio por el sodio; en el compartimiento intracelular.

5. — **Acidosis.** — El mecanismo es complejo. La acidosis como lo hemos anotado, en sí es causa de périda de potasio en presencia de deplesión de agua y sodio. Cuando el pH de la sangre desciende; el potasio del plasma desciende y visceversa; probablemente para costribuir a la amortiguación ácida.

El diabético grave, no tratado pierde agua y electrolitos por la poliuria, pierde también bases al tratar de eliminar los ácidos en exceso. En la acidosis grave, si se presenta shock, este último como lo veremos es otro factor de deplesión de potasio. Si a esto agregamos el tratamiento con insulina, soluciones salinas y glucosadas, encontramos que la potasemia, puede disminuir a valores peligrosos por: Excresión renal, dilución por líquidos añadidos y por el paso de potasio al medio intracelular.

6. — **Shock.** — Actúa por anoxia, deshidratación y destrucción celular.

7.—**Infeciones.** — Las graves. por mecanismos complejos, generalmente la combinación de dos o más de los anotados. La poliomielitis frecuentemente produce deficit de potasio.

SINTOMATOLOGIA

Astenia marcada, indiferencia, apatia, hopitonía muscular que es uno de los sintomas más precoces; hiporeflexia tendinosa. que en un principio puede estar exaltada, paralisis flacidas; por bloqueo de los impulsos nerviosos, es más frecuente en los niños. Disnea. Distensión abadominal, no es raro encontrar ileo paralitico, y culparlo a las maniobras quirúrgicos, Anorexia, Hipotensión marcada, arritmias siendo la más frecuente la extraxistólica. Puede agregarse también paresia o paralisis vesical. El poder de concentración del riñón está disminuido lo mismo que la velocidad de filtración glomerular.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico fundamentalmente es clínico. Debe sospecharse ante las circunstancias enumeradas y frente a los sintomas anotados.

Las ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS, son de suma importancia, pero debe tenerse en cuenta que este método, pone en relieve las alteraciones del conjunto de electrolitos y no solamente del potasio; por lo tanto no se puede establecer comparacion con la determinacion de la potasemia, ya que ambos investigan hechos diferentes.

En casos en que la alteración del potasio es de cierta consideracion, se puede encontrar cierto paralelismo con las alteraciones electrocardiográficas, en un alto porcentaje, no así cuando las alteraciones son leves.

Las alteraciones de mayor importancia son: La onda U, se hace más aparente, especialmente en las precordiales. Alargamiento más aparente que real del sistole eléctrico (QT), debido a que la onda U, nace insensiblemente de la rama descendente de T. y lo que prácticamente se esta midiendo se QU y se no QT. Ensanchamiento y aplanamiento de la onda T, que algunas veces llega a la inversión. (La hipocalcemia: Segmento ST largo. QT — prolongado. Onda T. normal)

Como MANIFESTACIOSES HUMORALES, hipokalema, aunque como lo hemos visto, la normopotasemia, no excluye el diagnóstico. Alcalosis, que se presenta aproximadamente en el 50 por ciento de los casos. (Toda alcalosis no explicada debe hacernos sospechar en hipopotasemia). También algunos autores, utilizan la determinación del potasio en los globulos rojos, pero aun no hay sufiiciente experiencia al respecto. Es necesario considerar la excreción renal de potasio; una cifra de 10 a 15 mEq, en 24 horas, nos debe hacer sospechar deficiencia de poasio.

TRATAMIENTO

Es imposible considerar la deficiencia de potasio como un hecho aislado, siempre se debe tomar en cuenta el estado de los demás electrolitos y del agua del organismo.

1.—Evitar la deficiencia, conociendo las circunstancias en que puede ocurrir.

2.—Administración de cualquier sal de potasio, la más usada, es el cloruro de potasio de 3-5 gr. diarios repartidos en varias dosis. Ss dará siempre que la diurésis se mantenga por encima de 500 cc

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

3.—La vía endovenosa, solamente se usará de excepción, en los casos graves o cuando la vía digestiva, no ofrezca suficientes garantías. Se puede utilizar la solución de cloruro de potasio al 10 (13.4 mEq) o al 20 por ciento, 10 cc. También se puede utilizar la solución amortiguada de fosfato monobasico y dibásico de potasio (1 gr. del primero y 4.5 gr. del segundo).

4.—Debemos recordar que el jugo de zanahoria y naranja son ricos en potasio.

II —AUMENTO DEL CONTENIDO DE POTASIO.

Es realmente raro en clínica; se produce por:

a.—Eliminación insuficiente: Oliguria y anuria.

b.—Exceso de ingestión.

c.—Transtornos del metabolismo del potasio en los liquidos corporales.

d.—En clínica en pacientes con insuficiencia renal y en algunos casos de shock.

e.—La sangre conservada en Bancos, aumenta su contenido en potasio en forma directamente proporcional al tiempo de almacenaje. De allí que hay que tener cuidado con las transfusiones de sangre guardada en anúricos.

f.—En la insuficiencia cortico-adrenal.

g.—En ejercicio muscular y en la acidosis puede haber hiperpotasemia, en el primero por pasaje de potasio de la celula muscular al plasma y en segundo como fenómeno compensatorio.

SINTOMATOLOGIA

Las manifestaciones cardíacas, dependen de la concentración de potasio en el plasma, no del contenido de éste en la celula.

Los ruidos cardíacos están apagados. El enfermo tiene un aspecto grave, con palidez de ceniza. piel fría, ansiedad, sonnolencia, confución mental progresiva, dificultad para hablar y respirar, por parálisis de los músculos respiratorios. Parestesias. Hay bradicardia, al principio hipertensión arterial, que luego queda en hipotensión. Al final se observa bloqueos con arritmias.

DIAGNOSTICO

Al igual que la deficiencia de potasio, el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Se debe tener presente las circunstancias en que puede ocurrir.

Determinación del potasio en el suero.

Las Manifestaciones Eléctrocardiograficas, se caracterizan por: Onda T.— alta y puntiaguda, con base estrecha (Acuminada). Segemento ST.— deprimido y rectilíneo. La onda P. puede desaparecer por asitolía de las aurículas. Espacio RR, prolongado.

Si es muy intensa la hiperpotasemia los complejos QRS se han fifásicos. Se produce arritmia completa, fibrillación ventricular y muerte.

(Hipercalcemia, QT, corto por acortamiento de de ST. Ondas T. normales)

TRATAMIENTO

1.—Suprimir la ingestion de alimentos ricos en potasio (naranja, zanahoria, papas; leche; avena etc.)

2.—Solución isotónica de glucosa con insulina (15 a 20 u por litro). Sabemos que la insulina almacena glucosa dentro de la celula en forma de hexosa fosfato de potasio. Este es el mejor procedimiento aunque solo transitorio.

3.—Solución salina intravenosa, pues el sodio y el potasio son antagonistas fisiológicos.

4.—Propionato de testosterona (25 a 50 grs diarios) por su efecto anabólico, retiene nitrogeno, fosfatos y potasio.

5.—Las resinas catiónicas, hoy por hoy, dan efectos imprevisibles.

6.—El riñón artificial y la hemodiálisis, son los procedimientos más eficaces para la eliminación de potasio y lo hacen en forma efectiva y permanente.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

AGUA, ELECTROLITOS Y SISTEMA NEURO-ENDOCRINO.

Dr. Carlos Neuenschwander Landa.

La hormona hipofisiaria adenocorticotrófica o ACTH, interviene en forma importante en los procesos propios de los líquidos y electrolitos, pero no en forma directa, sino; a travez de la accion que ejerce sobre la corteza suprarrenal y, principalmente, sobre la cortisona (17 —hidroxi dehidrocortico esterona), pero también a traves de otras hormonas, suprarrenales. Por esta razón, resulta obvio estudiar la forma como éstas actúan en los procesos electrolíticos, para comprender cual es el papel que, a su vez; desempeña la ACTH.

Para proceder metódicamente, se impone pués un estudio previo de las hormonas suprarrenales, y de sus propiedades en relación con el tema.

La glándula suprarrenal, produce dos clases de hormonas: las hormonas medulares y las hormonas corticales. Las primeras están representadas por la Adrenalina y la 1—Nor—Adrenalina; las segundas, se diferencian en 3 grupos: las minerale corticoides, las glucocorticoides y las esteroides andrógenas.

Según la teoría dualista de los investigadores norteamericanos, en cuanto a la biogénesis de estas hormonas corticoides, las pertenecientes al grupo de las mineralocorticoides o sean aquellas que no poseen O en los C 11 o 17 o en ambos, tendrían una mayor intervención en los procesos electrolíticos relacionados con la retención o reserción de los iones de los electrolitos, como Na. Cl. y K. En cambio el grupo de hormonas llmaadas glucocorticoides y que se caracterian por presentar en su fórmula química, O en los C. 11 y más aún en el 11 y 17, desempeñan un papel poco importante en estos procesos, pero sí intervienen activamente en el metabolismo de los Glúcidos.

La teoría unitaria o teoría de la fosforilización sostenida principalmente por los investigadores europeos, sostienen que todas las hormonas corticales no son más que modificaciones cuantitativas de la hormona desoxicorticosterona por procesos de síntesis o degradación. Esto explicaría que tanto las mineralocorticoides como las glucocorticoides de los americanos son suceptbiles de intervenir en los procesos fisio-quimicos de los electrolitos, como en los de los glúcidos, aúnque con diversidad de eficacia.

Cualquiera que sea la biogénesis de estas hormonas suprarrenales, importa saber que son ellas las que regulan, en última instancia; los complejos mecanismos electrolíticos.

Actualmente se conocen numerosas hormonas corticales, las principales de las cuales son: la corticosterona, la 11 dehidrocorticosterona, la 17 —oxi—11—desoxicorticosterona y la 17 —exi—dehidrocorticosterona y la 11—desoxicorticosterona.

De entre todas ellas, podemos tomar, para nuestro estudio, a las dos últimas, es decir a la Cortisona como glucocortecoides y al acetado de 11—desoxicorticosterona o DOCA.

Funciones de la hormona 11—Desoxicorticosterona.

Las funciones conocidas de esta hormona, en síntesis, son las siguientes:

A) **Regulación del metabolismo glúcido, proteico y graso.**

Función glucogénica o formación de glucégeno a partir de H. de C.

Función gluconcogenia, o formación de glucégeno de preteínas y grasas.

Regulación de la absorción selectiva del azúcar por la mucosa intestinal.

Reabsorción del azúcar en los tubulos renales.

Activación de reabsorción de preteínas y grasas en el intestino.

Regulación en la distribución de la grasa y fijación tisular de la Colesterina.

La perturbación de estas funciones acarrea glucosuria, cetonemia, hipercolesterinemia e hiperlipoidemia.

B) **Regulación de la circulación.**

Compensación de las oscilaciones circulatorias producidas con motivo de sobrecargas físicas y psíquicas, regulando el volumen y la presión de la sangre, el volumen minuto y el tono capilar.

C) **Regulación de las funciones de defensa del organismo.**

Aumento de resistencia a las toxinas y a las bacterias.

D) **Regulación del crecimiento. Mantenimiento de la regulación térmica.**

Influjo sobre las funciones sexuales. Influencia sobre el Sistena Nervioso Central.

F) **Regulación de los mecanismos hídrico y mineral.**

Está probado que, esta hormona como todas las del grupo de los mineralocorticoides intervienen en la regulación de la tensión osmótica, manteniendo el cociente fisiologico —sodio—potasio e influyendo así, sobre el tono del Sistema Nervioso Vegetativo y sobre el sistema Neuro—Endocrino en general. Produce el desplazamiento del líquido intracelular hacia los espacios intersticiales y vasculares y mantiene el equilibrio electrolítico por movilización del sodio y de los cloruros intracelulares y la fijación del potasio en las celulas en una labor permanente de compensacioón fisiológica normal.

La insuficiencia o carencia de mineralocorticoides, disminuye la capacidad del organismo para responder con diuresis a la ingestión de agua y hace que la hemodilución actuando sobre los centros vegetativos diencefálicos, estimule la producción de hormona antidiurética del lóbulo posterior de la Hipófisis.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Como estos esteroides, regula el metabolismo mineral en su ausencia, se prdouce un aumento de la excreción de sodio, cloruros y agua y disminución de la de potasio. Es decir que en último término se produce deshidratación, descenso de las concentraciones de sodio y cloruros en el plasma y aumento de la de potosio, hemoconcentración, pérdida de peso e hipotensión por disminución de líquido extracelular.

El exeso de estas hormonas, produce los fenómenos inversos.

Funciones de las hormonas del grupo Glucocorticoide

Las principales hormonas conocidas, pertenecientes a este grupo, son: la Cortisona, la Hidro—Cortisona, la Meta—Cortandralena y la Metacortandracina. Con diversidad de grados, estas hormonas; tienen las siguientes funciones:

A) **Regulación del metabolismo de los Hidratos de Carbono.**
Contribuyen a mantener la reserva del glucógeno hepático y la Glicemia en ayunas. También aumentan la inhibición de la utilización del la utili glucosa periférica, probablemente perturbando el sistema ensimático que interviene en dicha utilización. De este modo, son antagónicos a la insulina.

B) **Intervienen en la regulación de producción de tejido linfoide.**
Tiene una acción litica sobre los linfocitos y también sobre los eosinófilos. Tal vez por eso, actúe estimulando la acción de los anticuerpos o liberándolos a partir de los linfocitos.

C) Es probable que intervengan en los procesos de síntesis de los prótidos, favoreciéndola.

D) Parecen tener intervención en los procesos de pigmentación.

E) Inhiben la intensidad de reacción del tejido mesenquimatoso disminuyendo los procesos inflamatorios y alérgicos e impidiendo la fibrosis y degeneración, pero también indirectamente, los fenómenos de reparación.

F) Regulan la diurésis hídrica, disminuyéndola.

G) Ejercen una acción inhibidora o moderadora en las funciones del lóbulo anterior de la Hipófisis y también, al parecer; en el lóbulo posterior. De este modo, disminuyen la secreción de ACTH y consecutivamente, la acción estimulante de esta hormona sobre las hormonas mineralocorticoides, interviniendo de este modo, en el metabolismo de los electrolitos de manera indirecta. Por otra parte, al actuar sobre el lóbulo posterior de la Hipófisis, suprimiendo su hiperactividad y, probablemente también, destruyendo las hormonas antidiuréticas aumentadas con motivo de la insuficiencia renal crónica, intervienen en el mecanismo del metabolisno hídrico.

Inicialmente la administración de estas hormonas, prdouce retención de sodio y cloruros y eliminación de potasio. La retención de potasio se explicaría no solo por la migración compensadora de este ion hacia los espacios extracelulares, sino también como consecuencia del almacenamiento de glucógeno.

En suma pués, entre las funciones de los mineralocorticoides y los glucocerticoides, parece existir un antagonismo equilibrado. Cuando algunas de ellas predominan sobre las otras, en forma moderada, se produciría una reacción compensadora de perfecto sinergismo, pero; cuando este desequilibrio es muy marcado, se producirían cambios que desencadenan enfremedades.

Hormonas Adenocorticotrópica. — (ACTH)

Las hormonas de la Hipófisis se designan genéricamente protehormonas por su composición química protéica. Se dividen ne tréficas, que son las que gobiernan el funcionamiento de otras glándulas y trópicas, las que ejercen una acción independiente que se aprecia por sus efectos fisiológicos.

Las más importantes hormonas de la hipófisis son 9: 6, corresponden al lóbulo anterior de la hipófisis y 3 al posterior; 3 de las hormonas del lóbulo anterior, son las llamadas gonadotrópicas y 3 las hormonas del metabolismo. A estas últimas pertenece la hormona adreno-corticotrópica o ACTH, cuyo estudio es propio de este tema. Se origina probablemente en las células basófilas del lóbulo anterior.

Funciones de la hormona adrenecoticotrépica o ACTH.

Una disminución de concentración de hormonas corticosuprarrenales en la sangre, origina una inmediata secreción de ACTH por la Hipófisis. Por el contrario un aumento de secreción medular o sea adrenalínica de las suprarrenales, desencadena una inmediata aumento de ACTH. Es decir pués, que existe un doble mecanismo de estimulación de la producción de esta hormona. El primero es puramente de interrelación hormonal; el segundo es de carácter neuro-hormonal, pués, la adrenalina, estimula lis centros encefálicos que a su vez lo hacen con el lóbulo anterior de la hipófisis y consiguientemente con su función adrenocorticotrófica, en un circuito funcional.

La ACTH, posee entre sus múltiples funciones conocidas, las siguientes: a) estimulación de otras glándulas de secreción interna; b) Intervención en el metabolismo protéico, e) Intervención en el metabolismo hidrocarbonado; d) En el metabolismo de las grasas; e) Intervención en las células sanguíneas y en los tejidos; f) en los sistemas de farmento y enzimáticos; g) en los procesos inmunológicos; h)

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

en los fenómenos psíquicos e i) en el metabolismo de los electrolitos. Sale de estos, nos interesa ocuparnos.

Como se dijo en la iniciación de este trabajo, podría afirmarse que la ACTH, interviene en los complejos mecanismos electrolíticos gracias a su acción trópica sobre las hormonas corticales del grupo de las mineralocorticoides de modo que todo lo dicho al referirnos al rol que ellas desempeñan en estos procesos puede hacerse extensivo al rol del ACTH; pero teniendo en cuenta que su papel sería indirecto. Sin embargo, vale la pena insistir algo más para explicar el mecanismo de producción de la llamada "alcalósis hipopotasémica".

Bajo la acción trópica de la ACTH, las hormonas mineralocorticoides, producen una retención exagerada de sodio. Este, penetra en el interiro de las células; hipocloremia para compensar el aumento de aniones bicarbonato que origina el aumento de cationes sodio; deficit primario de potasio que como catión, emigra del interior de las células y excreción exagerada del mismo, por los riñones, bajo la influencia de hormonas esteroides que poseen esta propiedad y que son seguramente por influjo del ACTH. En esta alcalósis, a diferencia de otras; no no ocaciona perdido de líquido estracelular, sino más bien aumento. Lo mismo ocurre con los iones Na. y Cl. En cambio se produce una pérdida de catión potasio. No siempre es posible efectuar el diagnóstico de estas perturbaciones por medio de análisis del suero y por lo tanto; es la apreciación, a base de estos conocimientos teóricos y de experiencia, la que permite interpretar los cuadros clínicos que origina este tipo de alcalosis. Los cuadros adjuntos; permiten apreciar, objetivamente, las alteraciones producidas en el equilibrio electrolítico, bajo la acción del ACTH.

También se ha observado que existe un aumento de excresión de fósforo y calcio. Finalmente, también está aumentada la eliminación urinaria de nitrógeno. como expresión de la propiedad antianabólica del ACTH.

De lo expuesto se deduce que para corregir este tipo de alcalósis no es conveniente administrar cloruro de sodio, sino que resulta inconveniente y que la única manera de corregirla, este tipo de alcalóssi no es conveniente administrar cloruro de sodio; sino que resulta inconveniente y que, la única manera de corregirla, es administrando sales de potasio o soluciones que las contengan.

Sindromes deficitarios de ACTH y hormonas corticales.

Puede existir insuficiencia de función de las suprarrenales ya sea por alteraciones propias de estas glándulas o por falta de estimulación trópica de la Hipófisis. En ambos casos se producen sidromes insuficiencia glandular. Cuando el proceso tiende a hacerse crónica, es llamado enfermedad de Addison. Se caracteriza por una pérdida de Cl y Na por exceso de excreción de estos iones y un aumento de potasio. Es decir que ocurre, con los electrolitos, exactamente el fenómeno inverso del que sucede en caso de hiperfunción cortical. En cuanto al agua, hay depleción.

II. — ALGUNOS FENOMENOS NERVIOSOS EN RELACION CON LOS PROCESOS ELECTROLITICOS.

Este es un tema de extraordinaria fascinación científica. Desgraciadamente, recién estamos en los umbrales de su investigación. Sin mayores pretenciones, podemos citar algunos de sus aspectos, a modo de sugestión más que de afirmaciones.

Con este propósito, podríamos considerar al S. N. en relación con el metabolismo de los electrolitos? desde dos puntos de vista: 1º En cuanto a los procesos electrolíticos intrincocos y 2º, en cuanto a su influencia sobre estos procesos en la economía general.

1º.—Procesos intríncecos.

A) Intercambio iónico de la menbrana celular nerviosa.

El resultado final de la energía de la neurona, parece depender de los intercambios rónicos a traves de su membrana. En estado teórico de reposo, la membrana neuronal se encuentra polarizada, es decir que existe un equilibrio electro-químico entre los cationes del exterior y los aniones del interior. La ruptura de este equilibrio o "despolarización", producida por el pasaje de iones en un sentido u en otro, produce lo que podríamos llamar energía nerviosa propiamente dicha, Este intercambio de iones depende esencialmente de tres factores: a) el tamaño de los poros de la membrana (factor físico); b) los pontenciales eléctricos resultantes de los procesos metabolícos intra y extra-celulares (factor físico-químico); c) el transporte activo y específico de los iones (factor químico). Este último factor cuyos complicados mecanismos son conocidos solo en parte constituye la esencia de la expresión bi-energética de la neurona. El transporte específico de cada ion, ion, es indudablemente; un intrincado proceso enzimático cuyo estudio está todavía en su comienzo y del cual podemos poner como ejemplo, la importancia del acido glutámico en el transporte del amoníaco y del potasio y la importancia de la anhidrasa carbónica de agua y del anhidrido carbónico.

B) Variaciones del Ph y de la distribución de algunos iones durante una exitación motora.

Las observaciones antes descritas, tienen impor-

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

tancia en la interpretación de los fenómenos motores cerebrales. Así por ejemplo, la característica esencial de una descarga epileptica, consiste en un disturbio del funcionamiento de la membrana de la célula nerviosa. Mediane diversos méodos se ha comprobado que cualquiera que sea la causa de la convulción se produce una redistribución marcada de los iones a nivel de la membrana con una pérdida de potasio y un amento de sodio, semejante al proceso ya esudiado en la alcalosis hipopotasemica producida por el ACTH. Así mismo, todos los estados que producen un aumento de la perneabilidad de la membrana, aumentan la actividad neuronal motora y todo proceso convulsivo, entraña un aumento de la permeabilidad de la niembrana. El Ph local del tejido nervioso normal, no se modifica durante una convulsión.

C) Mecanismos que producen cambios de polarizaciión en la menbrana celular.

Es conocida la accion convulsivante de la superhidratación. En verdad es imposible aislar el metabolismo del agua del metabolismo de los electrolitos, pero parece ser que el factor más importante en este proceso es la concentración extracelular. De todas maneras, ambos factores actúan produciendo un desequilibrio iónico a nivel de la membrana celular que trae como consecuencia el aumento de la exitabilidad de la neurona. Los diversos iones que intervienen en le determinismo de la exitación de la neurona, son muy numerosos y también desconocido pero los más importantes conocidos; son: el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio.

Hemos dicho que la despolarización d ela membrana-causa de las respuestas motoras— depende del transporte de los iones mencionados. El mecanismo químico íntimo de este trasporte no es conocido y probablemente depende de acciones emzimáticas. Existe un grupo de drogas como el metrazol, la coramina, la picrotoxina; etc.; cuyo sitio específico de acción a nivel del complejo químico celular, es desconocido todavía, pero que son capaces de desencadenar, potenciando o inhibiendo factores que permeabilizan la membrana, fenomenos convulsivos.

D) Metabolitos que actúon a diversos niveles.

Hay otras substancias que desempeñan papel importante en la producción de una convulción y comportan modificaciones metabólica generales y electrolíticas. El anhidrio carbónico por ejemplo, constituye el factor más importante en el flujo circulatorio del S. N. Interviene en la regulación del Ph local, desempeña una funsiión esencial en el transporte del agua a nivel de la membrana celular y de la barrera hemato-encefálica y tiene un papel preponderante en la regulación del metabolismo acetilcolínico, fuera de actuar como uno de los iones más difusibles del S. N. El acido glutámico, por otro lado interviene en los procesos de oxidación produciendo energía y juega un rol importante en el transporte del amoníaco y del potasio a traves de la membrana celular y constituye un eslabón necesario para la sintésis de la acetilcolina.

En el estado actual de nuestros conocimientos es muy difícil establecer cual de estas variadas funciones es la más frágil y suceptible de provocar, con su desequilibrio, las condiciones necesarias para una convulsión. Lo cierto es que, una disminución de anhidrido carbónico, tal como se produce en la hiperventilación, es capaz de provocar una descarga convulsiva en determinadas condiciones; y una interferencia en su eliminación como la ocacionada por la acetazolamida (Diamox), tiene una clara acción anticonvulsiva. Así mismo, los desarreglos en el metabolismo del ácido glutámico, tienen gran importancia en el desarrollo de procesos convulsivos.

E) Alteraciones en el Ph y el intercambio iónico.

Aúnque como ya hemos dicho, el tejido normal que convulsiona, no sufre alteraciones en su Ph local, exceptuando las adjudicables a los cambios del flujo circulatorio, las investigaciones realizadas sobre tejidos nerviosos epileptógeno demuestran que aquí el Ph local, muestra una tendencia a la alcalinidad, lo que explicaría la acción epileptógena de la alcalósis tantas veces comprobada en la clínica. Por otro lado, los trastornos de la distribución de los iones a que hemos aludido más arriba en relación al tejido normal que convulsiona, se presentan en forma crónica en el tejido epileptógeno, es decir que hay pérdida de potasio, aumento de sodio, disminución de anhidrido carbónico, etc.

2º.—Influencia del S. N. en los procesos electrolíticos generales.

Dentro de las múltiples funciones fundamentales del S.N.C. nos interesa aquí ocuparnos de las siguientes: a) de sensibilidad; b) de correlación funcional orgánica; c) la función neuro-secretora y d) la función psíquica general.

a)—Función de sensibilidad. — En el cerebro terminan todas las vías sensoriales que conducen las exitaciones aferentes de los estímulos externos que mediante una transformaciión intrínseca, se transforman en respuesta activa. Para que se produzca esta función el estímulo debe ser asincrónico con relación al rítmo de actividad basal. El impulso nervioso tien dos formas conocidas de trasmitirse: interneuronalmente (por contiguidad física, por influencia electromagnética o metabolicamente, sucediéndose en este último caso, todos los fenómenos ya estudiados en el capítulo correspondiente a los procesos intríncecos) y, a traves de las fibras nerviosas que es electrica-metabólica, gracias a la Acetil-colina; la Adrenalina y la Nor-Adrenalina, estableciéndose de esta manera la correlación funcional orgánica.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

c).—**Función neurosecretora.** — Es evidente que la región hipotalámica desempeña un rol fundamental en los procesos glandulares a traves de su acción sobre la Hipófisis, ya sea estimulando su lóbulo posterior, interviniendo así en el metabolismo del agua, ya sea a traves del lóbulo anterior mediante las hormonas tróficas y trópicas que ya hemos estudiado y que no es necesario repetir.

d).—**Función Psíquica general.** — Hemos dicho que mediante su papel de asiento de las exitaciones sencoriales, el S.N.C. recibe toda clase de estímulos, externos o internos y produce las reacciones respectivas. Recordemos que estas reacciones pueden ser específicas o inespecíficas. En general, toda reacción tiene los dos aspectos, el específico como forma y el inespecífico como fondo. Una sobrecarga especial de estos estímulos, produce una reacción exagerada, que se produce a expensas del aspecto llamado "fondo" o en otros términos "stress". A cada "stress", como sabemos también, responde siempre el organismo con la misma reacción fundamental, independiente, en su curso sistemático, de la naturaleza específica de la sobrecarga momentánea. A esta reacción biológica fundamental exagerada, se conocen el nombre de Sindrome General de Adaptación. Representa el intento por parte del organismo a travez del S.N. y del endócrino de aumentar su ressitencia no específica contra la influencia nociva de cualquier sobrecarga que sobrepase el término medio llamado "normalidad". Si este intento fracasa, sobrevienen la enfermedad y el estado de agotamiento. Como cada exitación de sobrecarga, además de su efecto no específico, ejerce también según su clase determinados efectos específicos, nunca se prseenta el S. G. A. en forma pura. Aparecen siempre complicados por reacciones específcias adicionales. Así se explica el polimorfismo de su sintomatología y la complejidad de los fenómenos bioquímicos que lo carecterizan. Por ejemplo, sabe que durante la reacción de alarma, aumenta la secreción de hormona ACTH. y este aumento determina el incremento de secreción de los mineraloscorticoides que rigen el metabolismo de los electrolitos, ya estudiado y de los glucocorticoides que intervienen en el de los H. de C., proteínas, procesos tiroidales, etc. de la adrenalina y noradrnalina que repercute en otras glandulas y sobre el sistema nervioso, mismo volviéndolo a estimular para que, a su vez él exite a las glándulas y así sucesivamente en un círcuito funcional ininterrumpido.

Si refiriéramos, ahora; las diversas fases del S. G. A., a los intimos mecanismos bioquimicos y fisicoquimicos que hemos estudiado en el movimiento iónico podríamos decir que la secreción de ACTH y corticoides y la eliminación de potasio y retención de sodio por ejemplo corresponderían a la fase de "reacción de alarma" y al de "resistencia" del S. G. A. y que que la hiponatremia e hiperpotasemia, corrseponderían al período de "agotamiento".

Sugerencias.

Esta exposición sobre la equivalencia entre los procesos electrolíticos producidos por acción inmediata de las hormonas corticoides, y las hipofisarias y de los fenómenos similares cerebrales, con las funciones el S.G.A., no es caprichosa u ociosa. Tiene por objeto, demostrar que las funciones psíquicasi generales por abstractas que parezcan y los procesos químicos, por materiales que se crean, constituyen, no obstante, polos de un solo sistema fenomenológico que es la fisiología y la vida misma. El analisis sutil de los procesos microscópicos, nos permite conocer los cambios por los que transcurre el fenomeno vital y los efectos. Pero no tendríamos una noción cabal de él, si no investigaramos la causa y ella aúnque no siempre es psíquica, invariablemente será psico-somática.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

ELECTROLITOS EN EL PREOPERATORIO

Dr. G. Ballón Landa.

Los enormes progresos realizados en los últimos tiempos en el campo de la bioquímica, están abriendo un nuevo y vasto panorama en el terreno de la Medicina y de la Teropéutica. Entre otros estudios, los recientes adelantos de los conocimientos acerca del comportamiento clínico del agua y de los electrolitos en los estados de enfermedad, nos han colocado en las manos una nueva y poderosa arma, paraevitar cierto númedo de muertes, corrigiendo las anormalidades que se diagnostiquen, por la administración de los electrolitos ó de las soluciones adecuadas.

Es por ello, que se hace menester la generalización de dichos conocimientos para su aplicación clínica al a cabecera del enfermo.

Hasta hace muy poco ,en que han comenzado a extenderse los conocimientos sobre la fisiología y la química de los líquidos orgánicos y su comportamiento como electrolitos tanto en la salud como en la enfermedad, se hacía en los problemas médicos y en los quirúrgicos, una valoración empérica ó antojadiza de los requerimientos de líquidos ó electrolitos, siendo el hecho más ostensible en el campo de la Cirugía, en donde más á menudo nos encontramos con alteraciones clínicas y fisiopatológicas del agua, de los electrolitos y de las proteínas.

Pero para poder reconocer y tratar las anormalidades de líquidos. electrolitos y proteínas, vale decir, los trastornos del matabolismo del agua, debemos poseer un mínimum de conocimientos sobre fisiología y patología química fundamentales de los líquidos intra y extracelulares y de su composición en los estados normales, así como de los márgenes de fluctuación respectivos.

A medida que más se generalizan estos conocimientos resulta más fácil establecer relaciones entre los síntomas y signos clínicos de un lado, y determinados síndromes y los datos de laboratorio (químicos, hemáticos y urinarios) de otro.

La dilatación aguda de estómago, un síndrome post-operatorio temible y mortal que se presentaba antes de ahora con alguna frecuencia, que fué objeto de muchos estudios y diversas hipótesis; es un hecho que rara vez se diagnostica desde que comenzó a prevenirse, aunque en forma casi empírica el desequilibrio hidroelectrolítico, con el empleo a larga mano, primero de las soluciones salinas, y después, las glucusadas, sangre total, plasma humano, y últimamente de las soluciones mejor balanceadas de elestrolitos, hidrolizados de proteínas y de otras soluciones de alto poder osmótico.

De otro lado, creo, que dicho síndrome, un tanto confuso, englobaba presumiblemente, entidades que hoy se diagnostican como diversas alteraciones del balance hidroelectrolítico acidosis y extracelu- teraciones de los iones y cationes intra y extracelulares, en especial, el síndrome de hipopotasemia (baja del ion K— en la sangre) ó kalipenia (que se refiere a la pérdida del potasio intracelular).

No olvidemos que. especialmente tratándose del equilibrio del agua y de los electrolitos corporales, medidas terapéuticas que pueden salvar la vida en un determinado tipo de alteración, pueden resultar mortales en otro.

Ante un paciente que va a ser sometido a una intervención quirúrgica, el cirujano debe tanto por medio de los métodos clínicos como de laboratorio, estudiar las anormalidades de agua ó electrolitos que pudieran presentarse, precisar el tipo de deficit y grado del mismo, y escoger la terapéutica adecuada.

Debemos insistir en la responsabilidad del cirujano en el preoperatorio, sobre todo en pacientes que se hallan en estado de depleción intensa, o que la tengan por el momento ligera, pero que tienen poca reserva compensadora y volumen de plasma reducido. De ahí la necesidad actual del conocimiento de la fisiopatología de los estados de depleción y de la terapéutica líquica parenteral.

Cierto tipo de intervenciones quirúrgicas, especialmente aquellas en las que el paciente llega a la mesa de operaciones después de una larga enfermedad, plantean un problema de evaluación y planeamiento de la terapéutica líquida en el preoperatorio.

Por eso, para poder ordenar y catalogar a los pacientes que requieren mayor ó especial atención desde le punto de vista del balance hidroleletrolítico, me permito sugerir la siguiente clasificación de los casos quirúrgicos:

a) sin alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico

1.—Pacientes normales desde el punto de vista de su metabolismo portadores de una afección, que sin complicaciones, tampoco lo altera. Por ejemplo, una hernia.

2.—Casos en los que la afección reside en un órgano ó aparato que interviene directamente en el metabolismo, asimilación o desasimilación (verbigracia, intervención por úlcera péptica del estómago) pero en los que no ha habido alteraciones del balance metabólico.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

b) con alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico.

3).—Afecciones susceptibles de tratamiento quirúrgico, que por sí no determinan alteraciones del equilibrio hidroelectrolitico pero en los que por una causa ajena a la que motiva la intervención, enfermedad conomitante, mal estado general, o trastornos nutritivos, presentan alteraciones en el balance metabólico.

4.—Casos en los que la afección se encuentra perturbando las funciones de un órgano ó aparato que interviene en el metabolismo y comprometiendo en mayor o menor grado, el balance hidroelectrolítico. Por ejemplo una úlcera pilórica con un síndrome obstructivo; un adenoma tirotóxico.

5.—Lesiones no situadas en un órgano que intervenga directamente en el metabalismo, pero que por por su naturaleza, tienen repercusiones más o menos hondas en toda la economía con grave peligro para la vida, por las alteraciones que pueden determinar en la química, anatomía y fisiología de los líquidos orgánicos, como por ejemplo: quemaduras; traumatismos ó infecciones graves, cierto tipo de cánceres, etc.

CLASIFICACION DE LOS PACIENTES QUIRURGICOS SEGUN EL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO

A) SIN ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS

1) Afección en órganos que no intervienen en el equi. h.e.1. (Ej. hernia)

2) Afección en órgano que interviene en el metabolismo h.e.1. pero sin alterar el balance (Ej.: úlcera péptica).

B) CON ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS

3) Afección en órgano que no interviene en el metab. h.e.1. en paciente con alt. del balance metabólico por otra causa.

4) Afección en órgano que interv. en el metab. h.e.1. perturbando. (Ej.: estenosis pilórica).

5) Lesiones que pro su naturaleza y extensión alterán el equilibrio h. e. 1. (Ej.: quemaduras extensas; traumatismos y heridas grandes, etc.)

Creemos interesante estudiar cada uno de estos grupos, porque cada uno de ellos obliga a un diverso planteamiento en el **preoperatorio.** Sin embargo, debemos mencionar, que una vez que el paciente entra a la sala de operaciones, hay que pensar que la intervención quirúrgica y la anestesia de por si, determinan cambios más o menos intensos en el balance del agua y de los iones (electrolitos y proteínas) y de los metabolitos en general, cuyo equilibrio debe restablecerse por la administración adecuada, de agua o soluciones **ad hoc** por vía parenteral y los más precozmente posible, por vía natural.

Para poder encuadrar al paciente en cualquiera de estos grupos que señalamos en la clasificación propuesta por nosotros, debemos realizar el setudio del enfermo, practicando primero el examen integral ó de rutina, y luego profundizando en las siguientes investigaciones:

A) HISTORIA CLINICA.

Por medio de la anamnesis debe tratar de averiguarse con el mayor detalle posible, el volumen de las pérdidas que hayan ocurrido.

Vómitos: Es frecuente que la historia clínica se mencione que el paciente estuvo vomitando, sin que consten el volumen ni el número de los vómitos.

Es importante recordar que las secreciones gástricas continenen 4 á 5 veces más potasio que el suero, independientemente de la presencia ó ausencia de HC1. En 1 lt. de secreción gástrica, se pireden más de 16.5 mq. de potasio. Esta pérdida representa solo una pequeña parte del potasio total del cuerpo; pero si estas pérdicas se repiten y no son compensadas por administración bucal o parenteral de este catión, y a ello se añaden las pérdidas urinarias normales (por que el riñón no sabe economizar potasio y pierde este catión aunque el organismo se encuentre en hipopotasemia), el potasio del interior de las células sale a subsanar la pérdida extracelular, produciéndose una disminución del potasio intracelular. Entonces para mantener la isotonía pasarán iones sodio (Na+) al interior d elas células y habrá finalmente acidosis con hipopotasemia.

En las pérdidas de secreción gástrica rica en cloruros, el problema es de alcalosis metabólica é hipocloremia, con pérdida concomitante de potasio e hipopotasemia. Sin embargo con el dseplazamiento de porciones consiiderables de bases disponibles hacia le interior de las células según el mecanismo descrito, puede llegarse a un estado de acidosis.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Diarreas: Hay que tratar de precisar la frecuencia, volumen aproximado y aspecto de las deposiciones, haciendo un cálculo, lo más exacto posible de las perdidas por medio de este mecanisco.

Orina: Averiguar por la cantidad aproximada y el color. A veces el paciente no se ha dado cuenta de una notable disminuciión de la eliminación urinaria hasta que no se le ha preguntado. Puede pasársele desapercibida una oliguria ó una anuria, a la cual no ha dado mayor importancia. Las pérdidas urinarias de cloruros, se estiman por término medio de 45 á 55 meq. en 24 horas (6 á 8 gr.)

Transpiración: Si la temperatura ambiente es elevada, puede ser tasta de 2000 y 5.000 cc.

Las pérdidas por transpiración impercestible (que no se vé ni se siente) se calculan normalmente en 600 á 800 c.c. en las 24 hrs.

Respiración: Por la respiración se pierde aproximadamente 300 cc. en condiciones normales. A la suma de las pérdidas por respiración y perspiración, y de transpiración cuando existe, se les denomina pérdidas insensibles que normalmente se calculan como de 800 á 1,000 cc.

En pacientes con fiebre ó que hayan sufrido algún traumatismo, las pérdidas insensibles pueden alcanzar un grado bastante elevado. Si hay fiebre y sudoración, las pérdidas insensibles se calculan de 1.500 á 1.800 c.c. de agua, 30 á 40 meq. de cloruros, 40 á 50 meq. de sodio, y de 1 á 3 meq. de potasio. Si la sudoración es de tal magnitud que obligue a cambiar ropas de cama y pijamas se calcula de 2,000 á 2.500 c.c. de agua, 70 á 80 meq. de cloruros 90 á 100 meq. de sodio y 2 á 4 meq. de potasio por 24 horas.

Psiquismo: Cualquier antecedente de confusión mental transitoria alucinación ú cambio agudo de la personalidad, es de suma importancia, especialmente en los viejos en que desarrollan precozmente esta sintomatología en lo sestados de deshidratación.

Nutrición: A menudo se estudia las proteínas de la sangre, pero muchas veces no se tiene ne cuenta que la hipoproteinemia solo representa una faceta de la desnutrición y de la depleción general. El paciente desnutrido es más propenso a la infección, al shock, al retardo de la cicatrización y a la dehiscencia de las heridas.

En la medida de lo posible hay que estudiar los antecedente de la alimentación cualitativa y cuantitativa antes de la enfermedad. En el post-operatorio casi todos los pacientes quirúrgicos se hallan en balance calórico y nitrogenado negativo. Por eso hay que evitar estén en este estado desde el preoperatorio.

Un adulot normal suele ingerir de 75 á 125 gr de prótidos por día (12 á 20 gr. de nitrógeno) y elimina aproximadamente la misma cantidad. En caso de enfermedad, traumatismo ó intervención quirúrgica, hay destrucción tóxica de prótidos, y la excreción de nitrógeno resulta mayor que la ingestión del mismo, con lo cual se produce balance nitrogenado negativo.

Un balance nitrogenado positivo antes de la operación, durante la misma y después de ella, favorece la rapidez y la seguridad de la convalescencia.

B) EXAMEN FISICO.

Debe ser completo desde todo punto de vista; sin embargo en relación con metabolismo hídrico y electrolítico, podemos señalar ciertos datos.

Aspecto de la cara del paciente; en caso de deshidratación hipotónica puede ser apagado y letárgico.

La hipotensión o el síncope ortostático, o amenaza del mismo, pueden ser pruebas de deshidratación y de hipovolemia.

Estúdiense la intensidad de la sed, la sequedad de la boca y de la lengua; es muy útil fijarse en la mucosa de los labios superior ó inferior, porque estas mucosas no se secan por efecto de la respiración bucal.

Turgencia de la piel; el hecho de que no recobre rápidamente su posición y forma normales después de pellizcada, es signo de deshidratación.

Axilas e ingles: si están húmedas, son señales de hidratación.

Peso del paciente; hay que compararlo con el de antes de la enfermedad. Se estima que la mayor parte del peso perdido durante un periodo de deshidratación aguda y ayuno, corresponde a la pérdida de agua corporal de la cual, la mitad aproximadamente procede del compartimiento extracelular que contiene iones Na +, Cl — y CO3H—, y la otra mitad del compartimiento intracelular que contiiene K +, Mg +, PO4H— y prótidos.

Una pérdiida de 8 al 12 por ciento del peso corporal, representa una deshidratación apreciable, y requiere tratamiento adecuado é inmediato.

Ojos: presencia de arrugas en el tejido periocular, significan deshidratación.

Abdomen: masa fecales palpables en le intestino tienen la misma significación. Es muy importante este síntoma.

Corazón: las alteraciones en los tonos son signos tardíos. Se pueden presentar arritmias diversas en la hipopotasemia.

Tono muscular: los reflejos tendinosos exaltados el aumento del tono muscular, la presencia del signo de Chvostek, el espasmo carpopedal, etc. son datos sospechosos de alcalosis e hipocalcemia.

La hipotonía muscular, los reflejos tendinosos débiles o que se agotan facilmente, sugieren hipopotasemia. Aunque tales alteraciones se presentan en fases avanzadas.

Aparato respiratorio: respiración profunda y exagerada en la acidosis; superficial y espasmodica en la alcalosis.

Aliento: olor de acetona en la acidosis.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

C) **EXAMENES DE LABORATORIO**

Ningún método de laboratorio por sí mismo, puede precisar de manera fidedigna la gravedad de la deshidratación. Sin embargo, los estudiso detallados de laboratorio, son muy últiles y no deben ser descuidados.

La información clínica conseguidas mediante una laboriosa anamnesis, un examen físico concienzudo y completo por un médico con una buena preparación científica y con sentido clínico, no han podido ser nunca sustituídos con datos simples de laboratorio que a menudo son mal interpretados.

Pero a pesar de todas estas atingencias, debemos señalar que la tendencia actual, debido al progreso en los conocimientos de los balances hidroelectrolíticos y de las técnicas de laboratorio, están inclinando fuertemente cada vez más hacia una conducta más cienfífica y menos personal ó subjetiva, y los datos del laboratorio cada vez añaden más precisión al juicio clínico.

Comenzaremos por el dato más simple:

1º) **El peso:** Se recomienda las determinaciones en serie del peso cororal. La pérdida de peso en la deshidratación aguda y la causada por la falta de ingestión de agua son causadas en su mayor parte por pérdidas del agua corporal. El aumento gradual del peso, con cuadro clínico satisfactorio, es un buen criterio de rehidrataciión.

2º) **El recuento hemático completo, la velocidad de sedimentación y el hematocrito** ,ayudan a descubir la deshidratacíión cuando disminuye el volumen del plasma en la deshidratación hipotónica. La presencia o ausencia de anemia es también de gran importanciia para mantener en un nivel óptimo, la capacidad de transporte de oxígeno.

La velocidad de sedimentación informa acerca de los prótidos del plasma.

3º) **Análisis de orina,** volumén uriniario por periodos de 6 horas, la densidad como prueba de concentración urinaria, y las determinaciones cuantitativas de cloruros y pH urinariso cada 6 horas, son los datos más importantse. Las determinaciones del volumen urinario por períodos de 6 horas, ayudan a la estrecha vigilancia del paciente grave.

En condiciones normales, los riñones eliminan de 5 a 40 gr. de sólidos por día. El volumen mínimo de líquido indispensbale para disolver estos sólidos es de 15 cc. por gramo. Los riñones normales trabajando al máximo, necesitan eliminar 500 cc. diarios. Mostramos una gráfica de Lashmet y Newburgh la relación entre el peso específico máximo y le volumen excretorio mínimo de orina para poder eliminar adecuadamente 35 á 40 gr. de deshecho.

Sin embargo recordemos que la **cantidad de materiales sólidos de deshecho** aumenta en todos los procesos en que aumenta el metabolismo: desde el siemple ejercicio muscular y la fiebre, hasta los fenómenos de desintegración y reparación que acompañan al acto operatorio.

Debe tenerse tambien en cuenta que al producirse deshidratación progresiva y disminución del volumen del plasma, se altera la función renal; y que al bajar la presión arterial y disminuir el aporte de sangre a los riñones sobrevienen oliguria y anuria. Que después de un período de deshidratación grave o prolongado, particularmente si es de tipo hipotónico, disminuye el poder de concentración renal por espacio de días o semanas.

4) **Nitrógeno no proteico** ó nitrógeno ureico de la sangre, que nos indica si hay o no retención de productos finales del metabolismo de las proteínas, ó para descubrir pérdidas de sangre dentro del tubo digestivo.

5º) **Sodio, potasio y cloruros del suero,** sirven para apreciar el déficit extracelular. Sin embargo, los volúmenes y las concentraciones extracelulares, pueden no representar los estados de déficit intracelular. Pero si los valores en el suero (compartimento extracelular) son bajos, no hay duda que existe déficit intracelular.

6º) **Creatinina:** Indica el catabolismo de los propios tejidos. La presencia de creatinina, significa la destrucción de las proteínas, del propio organismo.

7º) **Contenido total de CO_2 en el suero y pH de la sangre.**

8º) **Proteinemia y fracciones albúmina globubina.**

9º) **Volumén plasmático,** que está convirtiéndose en un estudio práctico por el procedimiento colorimétrico del azul de Evans T 1824, ó por los procedimientos de la inulina ó la antipirina que permiten la determinación simultánea del compartimiento extracelular y del agua total del cuerpo.

TRATAMIENTO CON LIQUIDOS DURANTE EL PREOPERATORIO.

En el preoperatorio, deben calcularse las pérdidas ya sufridas y los requerimientos totales correspondientes, añadiéndolas a las necesidades corrientes.

Las pérdidas de contenido gástrico, significan principalmente pérdidas de ácido, especialmente de anión cloruro (Cl^-) y las bases que se pierden son principalmente catión potasio (K^+).

Las pérdidas duodenales, son casi por igual, de aniones y cationes.

Las pérdidas del ileon y del colon, son predominantemente básicas, cationes (+).

Las lesiones por aplastamiento y las quemaduras, originan acumulación de líquido, con todos los componentes de líquido extracelular, en la zona lesionada.

El shock traumático, con su inmovilización de agua y electrolitos extracelulares, no puede distinguirse del shock médico causado por pérdidas reales de agua y electrolitos.

En casos de perturbaciones circulatorias por

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

shock, ó en la exposición al frío, los líquidos intracelulares de los músculos, ganan sodio y pierden potasio. La anoxia tisular, cualquiera que sea su causa, origina los mismos desplazamientos de cationes.

En los casos de colapso circulatorio periférico, es frecuente encontrar aumento del potasio del suero, acompañados de déficit de potasio intracelular.

Una vez hecho el estudio del paciente despues de la anamnesis, examen físico y datos del laboratorio, y hecha después la apreciacion clínica final, por la que el cirujano junto con el personal de su equipo decide que debe actuarse para restablecer o prevenir un desequilibrio hidroelectrolítico, debe establecerse el balance, para lo cual se hace **una lista de los ingresos**, sumando primero los volúmenes de los líquidos administrados por vía bucal y parenteral, y después la suma separadamente de los milieqivalentes de Cl, K+, y Na+, y la **lista de las salidas**, para lo cual debe considerarse la orina, las pérddias insensibles (rsepiración, perspiración y sudación cuando existe), y las pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarreas).

Para los fines del tratamiento, recordemos la necesidad de usar los equivalentes químicos como unidades de concentracion, ya que los líquidos del organismo requieren neutralidad eléctrica, es decir, que haya igualda entre la suma de todos los aniones (iones electronegativos ó ácidas (—) y la de todos los cationes (iones electropositivos ó básicos (+).

Un ejemplo que permite comprender claramente esto, se tiene al ver las concentración de sodio y de cloruros en el plasma, en donde las concentraciones de ellos son diferentes. La solución fisiológica de NaCl al 8.5 por ciento tiene 145 meq. de cada uno, mientras que en el plasma tenemos, 145 meq. de Na+ por 103 meq. de Cl—, y sin embargo equivocadamente, suele expresarse la concentración de cloruros del plasma en miligramos de cloruro sódico por 100 cc.

Recordemos que las pérdidas insensibles se han de contar solamente como agua, ya que el contenido de electrolitos de las mismas es despreciable.

El siguiente cuadro (Mc Cance), facilita el cálculo de las pérdidas sensibles e insensibles de agua y cloruros por las vías cutánea y pulmonar:

GRADO DE PRESPIRACION	Pérdida de agua y cloruros en 24 horas agua (cc.)	cloruros (mEq.)
Ausencia de fiebre y de sudación	1.000	0
Fiebbre y sudación manifiesta	1.500 á 1.800	40
Sudación intensa que requiere cambio de ropas de cama y pijamas	2.000 á 2.500	80

Por cada grado de fiebre, se estima un aumento de pérdidas de 500 cc.

Se suman las cantidades calculadas por pérdidas sufridas y las necesidades corrientes, y se escoge las soluciones más adecuadas para restablecer y mantener la normalidad de los electrolitos corporales, lo más específicamente posible.

Si no ha habido pérdidas, se suministran el agua y los electrolitos necesarios para cubrir las necesidades corrientes, junto con los requerimientos de tipo calórico, como glucosa y soluciones de aminoácidos.

Es recomendable la administración adecuada de líquidos para la prevención del shock, el que puede existir inadvertidamente en fase incipiente, y se agravaría por el traumatismo operatorio.

El método más fisiológico para administrar líquidos y electrolitos, es su ingreso por la boca. Se recomienda usar esta vía en tanto que sea posible en el preoperatorio, y lo más pronto que se pueda en el postoperatorio.

ALIMENTACION PARA EL TRATAMIENTO NUTRITIVO EN PREOPERATORIO

Si la ingestión d ealimentos no basta para cubir las necesidades calóricas y proteínicas, pueden usarse hidrolizados de prótidos por vía parenteral para suministrar la diferencia. Si no puede usarse la vía bucal y las necesidades tienen que ser cubiertas totalmente por vía parenteral, se puede utilizar sangre total, hidrolizados de prótidos, soluciones de glucosa y albúmina de suero humano. En la actualidad se está recurriendo al alcohol para completar el suministro de calorías. Están en estudio el uso de las grasas.

En cuanto al uso de **vitaminas**, el **ácido ascórbico** es necesario para la cicatrización de las heridas (interviene en la transformación de fibroblastos en fibrocitos); las vitaminas del **complejo B**, como esenciales para el metabolismo de los glúcidos; la **vitamina K** debe administrase en pacientes con trastornos hepáticos, ictericia obstructiva ó trastornos gastrointestinales que ocasionan vómitos ó diarreas.

ELECCION DE LAS SOLUCIONES APROPIADAS.

Agua, glucosa y cloruro de sodio.

Si el paciente está en balance de agua negativo, el líquido preferencia para suministrar agua, es la solución de glucosa al 5 ó 10 por ciento.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

En los déficits ligeros de sodio y cloruros, puede administrarse 1|2 litro de solución glucosada y 1|2 litro de cloruro de sodio isotónico.

En la reposición de electrolitos, puede considerarse al cloruro de sodio isotónico, como la solución básica de reparación, sin olvidar que contiene el anión cloruro a mayor concentración que el líquido extracelular.

Una solución que contenga 3 partes de suero fisiólogico (en realidad, cloruro de sodio isotónico) y una parte de lactato de sodio 1|6 molar, tiene concentraciones de sodio y de cloruros, muy próximas a las del líquido extracelular.

Si el déficit de sodio es mayor que el de cloruros, puede emplearse la solución 1|6 molar de lactato de sodio.

Potasio y Calcio.

Si hay acidosis metabólica, que siempre se acompañan de déficit de potasio, debe incluirse este catión en la solución.

Recordemos que en los grandes desequilibrios, cuando se restablece el nivel normal del potasio (K+) permaneciendo bajo el de calcio (Ca++), puede ocurrir tetania, pudiendo entonces ser necesario suministrar gluconato de calcio por via bucal ó incorporado en la solución terapéutica.

El principal peligro de la administración de potasio es la producción de hiperpotasemia y paro cardiaco. El potasio administrado a un paciente que no se halle en estado de déficit del mismo y posea función renal normal, es rápidamente excretado por los riñones. Pero en los casos de oliguria ó anuria, no dar potasio ó hacerlo con sumo cuidado.

Recordemos que el requerimiento diario normal de K+ por término medio, se calcula en 50 a 100 meq. Una dosis diaria de 75 á 150 mEq. según la urgencia del caso, corregirá el déficit en un plazo de á 12 días. Las sales de potasio como cloruro o fosfato, deben darse siempre que sean bien toleradas, por vía bucal, y si es preciso, por vía intravenosa con mucho cuidado. En este último caso, lo mejor es no administrarla en concentraciones mayores de 60 á 80 mEq. por litro ni con rapidez mayor de 25 mEq por hora (no más de 2 gramos de cloruro de potasio por hora). Un gramo de KC1 contiene 13.4 mEq del catión.

Fosfatos PO4 — y PO4H2—

Cunado hay déficit de potasio, también la hay del anión fosfato intracelular, por lo tanto resulta lógico su empleo. Hay soluciones como la de Elkinton, que es una mezcla de fosfatos monobásicos, dibásico, cloruro de potasio y cloruro de sodio, que a la vez que suministra fosfatos, provee de 82 mEq de potasio por litro y un exceso de anión cloruro disponible.

Nitrógeno.

En los casos en que hay balance nitrogenado negativo, aunque sea en grado ligero, debe administrarse un hidrolizado de proteínas ó albúmina del suero, para restablecer y mantener el equilibrio de nitrógeno y las reservas de prótidos.

ACIDOSIS: Como la acidosis depende tanto de la pérdida potasio como la de sodio, están indicados ambos cationes. Se recomiendan en general, las sales cuyo anión sea fácilmente metabolizable, como bicarbonatos (CO3H—) ó lactatos que dan en última instancia CO2 que se elimina por los pulmones y H2O que es aprovechada por el organismo ó eliminada por las vías naturales, quedando las bases, (catines Na+ y K+) para neutralizar las acidosis.

ALCALOSIS: En los casos de alcalosis, con déficit tanto de cloruros como de potasio, una mezcla que contenga aproximadamente 6 gm. de coloruro sódico, y 3 gm. de cloruro de potasio por litro diluída en 3 partes de glucosa del 5 al 10 por ciento en agua, será más eficaz que el suero fisiológico.

En los casos de alcalosis grave, es recomendable emplear una solución que contenga 8.5 gm. de cloruro sódico, 2 gm. de cloruro potásico y 8.5 gm. de cloruro amónico en un litro de agua destilada. Tratándose del cloruro amónico (C1NH4) se descompone en C1H. NH3, eliminándose la base NH3 por vía urinaria y dejando en libertad le anión C1H para neutralizar la alcalosis.

Con lo dicho, creemos haber tratado, aunque sea muy superficialmente los principales problemas planteados desde el punto de vista del balance hidroelectrolítico en el preoperatorio.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

ELECTROLITOS Y EL AGUA EN LOS QUEMADOS.

Dr. Pedro León García.

En toda injuria corporal el organismo reacciona; esta reacción tiene distintos grados, es decir, que esta en relación con la intensidad de la injuria.

Asi cuando esta reacción es leve el organismo rápidamente regula todas sus funciones y vuelve la normalidad.

Pero a mayor intensidad de insulto la reacción orgánica es mayor asi como las alteraciones que se producen. En el caso de que el insulto corporal es una quemadura, y si tiene extensión y grado suficiente, los desequilibrios producidos y la reacción del organismo para normalizarlos conducen la shock. El shock en terminos generales cualquiera sea la causa se caracteriza: Obnubilación, indiferencia, tardia en responder, rostro estirado, ojos sin brillo; pupilas dilatadas y de reflejo escaso, pálidez de la piel, sudor frío, pulso rápido y filiforme, oliguria, baja temperatura corporal, rsepiración irregular ora superficial ora profunda, nauseas, vómitos, hipo. En el Shock lo que conduce a la muerte son en último término las alteraciones de los electrolitos el agua. Es muy posible que la baja de la presión arterial, el colapso y fallo cardiaco sea debido a la movilización de los electrolitos a posiciones anormales que haga imposible el metabolismo celular.

Ante una injuria de magnitud el organismo reacciona con hiiperglucemia ésta hiperglucemia está en relacción directa con la magnitud de la injuria; muchos autores estan de acuerdo que cuando el shock marcha a la irreductibilidad la glocosa baja.

Durante la reacción de alarma hay considerable aumento de catabolia proteinica asi como escape de proteinas a los tejidos quemados, albuminuria por lesión glomerular.

Las alteraciones de la concentración de protidos en el plasma depende del volúmen de líquidos que se pierden y del que ingresa.

Si la pérdida de agua ha sido mayor que la de electrolitos la concentración de prótidos puede ser normal y aún hasta mayor a pesar de que la cantida total de prótidos este disminuída.

La pérdida de prótidos del plasma disminuye la presión osmótica coloidal lo cual dificulta el restablecimiento de volúmen de sangre inyectando soluciones electrolíticas o glucosadas. Esto es muy importante pues mientras en unos casos las soluciones electrolíticas o glucosadas pueden ser muy útiles en otros casos en que el shock es mas duradero o grave las mismas soluciones pueden ser inútiles o perjudiciales por lo que cada caso clínico debe ser tratado en forma individual y no por un sistema fijo o rutinario.

Se dice que las caussa del shock en el quemado es la disminución del volúmen de sangre circulante y que para contrarrestar debe administrarse sangre o plasma o sustancias coloidales, liquídos y electrolitos pero este tratamiento es preventivo pues cuando el shock es irreversible hasta las transfusiones fracasan, Habiendo disminuído el volúmen sanguíneo hay anoxia por lo que la administración de oxígeno es aconsejable.

Entre las causas de irreductibilidad del shock estarían, en la quiebra de ciertas funcioines enzimáticas vitales que intervienen en la oxidación necesaria para la vida.

También se dice que la acidosis es otra causa de irreductibilidad del shock por lo que ciertos autores previenen inyectando soluciones de bicarbonato a la vena: lo difícil estaría en ver cuando comienza esta irreductibilidad y combatirla.

El hecho de que los compuestos que contienen fosforo esten intimamente ligados a la energia metabolica intracelular; se ha estudiado el comportamiento de dichos compuestos en el shock. Una fuente de energia seria el trifosfato de adenosina que seria resguardado por la energía liberada del fosfato de creatina y el glucógeno; en las quemaduras habría aumento de fósforo inorgánico en la sangre por desdoblamiento de fósfato de adenosina y excresión urinaria de creatina: en el shock estan disminuidos los fosfatos de adenosina y creatina asi como el glucogeno.

En los quemados hay perdida de agua y cloruro de sodio en deplesión mayor de una u otra de estas sustancias, por lo que hay una disminución del líquido extracelular y en especial del plasma por consiguiente trastornos circulatorios graves.

Hay périida de electrolitos, en abundancia y de agua, el agua en exceso pasa a las células para conservar la isotonia, en consecuencia se hizo hipotónico el liquido intracelular. Hay acidosis ligera, el sodio y cloro extracelular estan disminuidos hay mínima deplesión de potasio. Si el riñón esta bien se elimina este exceso de agua intracelular.

Las personas con deshidratación hipotónica por pérdida de electrolitos y agua no pueden tolerar traumatismos, ni pequeñas hemorragias porque se produciría un shock irreductible por lo que hay que restablecer el déficit específico de electrolitos para asi el paciente pueda resistir mejor las injurias.

En los quemados el sodio baja rápidamente en la sangre por inmobilización del sodio en los tejidos quemados; esta disminución del plasma (edema tejidos quemados) puede ser corregida por administración de agua y electrolitos; generalmente se ha usado el suero fisiológico. Contra esta solución de cloruro de sodio se puede objetar que en realidad no es fisiológica por contener cantidades equivalentes de 15º mil equivalentes por litro de cada uno. En presencia de daño renal permanente o transitorio; el uso de suero fisiológico representa una sobre-

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

carga para el ya abrumado riñón al imponerle la tarea de eliminar los iones en exceso, resulta mas fisiologico emplear soluciones reparadoras que contengan aniones y cationes en proporciones más semejantes a los del liquido extracelular y además electrolitos intracelulares.

El liquido perdido tiene las mismas proporciones de aniones y cationes que el liquido extracelular, por consiguiente también deben tener las soluciones terapeúticas. El tratamiento de shock debe dirigirse no solamente a restableser el volúmen sanguineo, mediante transfusiones o plasmas sino también reponer en forma específica los electrolitos que este indicado en cada caso. El rápido empleo de una mezcla de 1|3 de solución 1|6 molar de lactato de sodio y 2|3 de glucosa al 5 por ciento en suerio fisiológico ayuda a restablecer el volúmen sanguineo disminuyendo asi el riesgo de perturbación de la circulación renal, esto debe hacerse en forma inmediata, pues mientras mas horas transcurran, menos sera la eficacia de las soluciones reparadoras.

Parece que el ACTH desempeña un papel definido en el quemado asi como en la prevención de la rápida deplesión de socio. Parece que el ACTH dsiminuye la permeabilidad de la membrana por lo que su utilidad estaría en evitar la rápida alteración del volúmen de plasma y disminuir la pérdida de líquidos casi siempre muy grande en la superficie quemada y alrededor de la misma especialmente en la fase aguda de la quemadura.

Parece que en las quemaduras agudas la corteza suprarrenal es normal pero por razones desconocidas no es capaz de responder al ACTH por lo que esta indicado suplir su función en el comienzo y fase tardia de la quemadura.

El valor de las soluciones de electrolitos es variable depende: de la duración del proceso, tiempo transcurrido, cuadro clínico y volúmen de líquidos inyectados o que se van ha inyectar y asi en minutos a lo mas una hora pueden salvarse vidas al impedir que el transtorno progrese a la irreductibilidad.

Después de una quemadura hay aumento de concentración de cloruros en el liquido interticial y aparece hipocloremia que se acompaña con neta disminución de sodio y cloro en la orina lo que se corrige después de la fase inicial. En las regiones quemadas aumenta la concentración de sodio en proporción mayor que la del agua lo que parece debido al pase del sodio al líquido intracelular y de aquí el restringir el sodio de los líquidos inyectados durante las primeras veinticuatro horas.

En caso de shock de rápido desarrollo por quemaduras muy graves puede no ocurrir la mencionada retención y el paciente pierde sodio y cloruros desde el principio. En tales circunstancias esta indicada la rápida sustitución de líquidos y electrolitos en grandes proporciones, el sodio debe estar en proporción extracelular.

El sodio que penetra a las células desplasa al potasio por lo que hay hiperpotasemia lo cual es grave peligro si el riiñón esta lesionado, pero si hay agua se prdouce hipercloremia con cesación virtual este mecanismo puede terminar en deplesión de este catión.

La administración de solución salina produce pues hiperpotasemia y es causa de deplesión de potasio. Después de perdidas de agua sin administrar agua se produce hipercloremia con sesación virtual y completa de excreción de sodio y cloruros por la orina si se administra suero fisiológico puede haber retención muy elevada de sodio y cloro.

Los quemados tienen perdidas de cloruros que alcansan su máximo en la situación mas crítica. Esto se debe posiblemente a la falta de adaptación del organismo al estado de alarma general y a la elevación de esteroides corticales que protejan al paciente; en quemaduras graves puede haber insuficiencia cortical aguda con lo cual quedan desprovistos del mecanismo protector para retención de agua y electrolitos en estos casos la terapeútica sustitutoria resulta de vital importancia; el ACTH solo actua con suprarrenales capaces de responder.

En la fase de restablecimiento hay aumento de excreción de sodio y cloro y retención de potasio.

En el schock la resorción de agua en el tubuli renal esta regida por la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipofisis mientras que la resorción del sodio esta regida por los minero-corticoides. Al administrar suero puede haber gran retención de electrolítos y agua a nivel de los tejidos por la razón indicada.

En los quemados hay un característico desplazamiento de potasio intracelular a extracelular habrá pues hiperpotasemia e hiperpotasuria a veces esta excreción renal es paralela a la de nitrogeno, a veces es mayor; si hay insuficiencia renal el potasio es retenido y hay hipopotasuria. En el período de adaptación el potasio vuelve a la célula debido al aumento de producción de corticoides este debe ser previsto clínicamente pues después de hiperpotasemia el potasio vuelve a la célula de las cuales saldra sodio produciendose una deplesión de potasio dando el síndrome de hipopotasemiai asi pues en esta fase está bien indicada la administración de potasio.

El síndrome de alcalosis e hipopotasemia muy característico no responde a la administración de sodio y cloro de hecho lo empeora mientras que con sales de potasio mejora rápidamente, esto hace pensar que el factor etiológico sea la reacción de alarma con la consiguiente retención de cloro y sodio y eliminación excesiva de potasio. Por consiguiente es manifiesto que la solución reparadora debe contener potasio.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

La administración de ACTH, causa en último término hipopotasemia grave y perida excesiva de potasio por la orina. La ausencia de función suprarrenal produce hiperpotasemia que es rápidamente corregida por la administración de minerocorticoides o de estracto de corteza suprarrenal.

Los minero corticoides especificánte relacionados con el metabolismo del potasio y del acetato de desoxicorticosterona aumenta netamente la excreción urinaria de dicho catión, considerable disminución de potasio en el compartimiento intra y extracelular.

La administración de 17 hidroxicorticosterona (compuesto F) y también de la cortizona produce aumento de potasio urinario aunque menos que el ACTH, ambos esteroides pueden causar alcalosis metabolica con hipopotasemia e hipercloremia, es de notar la acción de las hormonas corticales son antagonicas, de las alteraciones del metabolismo de los electrolitos que tienden ha disminuir el volumen hematico y producir shock, ya que dichas acciones son causa de retención de sodio, cloruros. y agua y de mayor excreción de potasio.

Después o inmediatamente de la reacción de alarma o shck hay aunmento brusco e intenso de fósforo en la sangre que vuelve a su nivel normal o por de bajo del mismo en la fase de adaptación. Durante la fase de agotamiento o shck irreversible hay hiperfosfatemia intensa buen indice de la fase catabólica. La hiperfosfatemia produce hiperfosfaturia a no ser que la quemadura sea tan intensa que produzca alteración renal si asi sucede se produciria retención urinaria de anión fosfato con consiguiente aumento de la columna de aniones y producción de acidosis.

Ciertas alteraciones del equilibrio acido base son caracteristicas del síndrome general de adaptación. Inmediatamente después de la quemadura hay acidosis y por lo común rápidamente compensada y como resultado una baja de la reserva alcalina, en el período de recuperación se produce exceso de compensación y aparece alcalosis leve o mediana: parece que en el shock irrebercible hay una segunda acidosis por falla renal, anoxia y cetosis terminales.

Esta alcalosis secundraia puede acompañarse de hipopotasemia. Se puede deducir que ante un insulto hay aumento de secreción de ACTH, lo cual estimula, la corteza suprarrenal y la elevación de hormonas esteroides. En el shock hay disminución de anhidrido carbónico en la sangre o acapnia generalmente por hiperventilación como la alcalosis pudiera producir acapnia la deplesión de anhidrido carbónico puede contribuir a la alcalosis secundaria que sigue a los traumatismos.

En el shock hay disminución de agua secundariamente de la catabolia proteinica, el equilibrio de electrolitos y probablemente de la permeabilidad capilar, hay pues diminución del volúmen sanguineo, hemoconcentración. Es muy posible que el agua se retenga y se fije en los tejidos lesionados. Después del insulto hay aliguria y aun anuria como ello ocurre al disminuir la presión arterial es posible que sea debido alteración de la circulación renal.

En las quemaduras hay fuertes perdidas de liquidos por el area quemada que puede llegar hasta el cincuenta por ciento del volumen total de plasma y en unas cuantas horas. La extraordinaria permeabilidad capilar de la zona quemada hace que se pierda gran cantidad de protidos y el liquido que se pierde muy rico en proteinas; en estas circustancias es de esperar que la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipofisis se encuentre en grandes cantidades en la sangre criculante ello es importante y su aplicación clinica en la previsión de la oliguria.

En resumen la anoxia tisular o de una circulación gravemente alterada por deshidratación o shock se acompaña de tendencia de las celulas a adquirir sodio y perder potasio. La función cortical aumentada por el insulto favorece la trasferencia del potasio intrecelular y en el desplazamiento del sodio del liquido extracelular al intracelular. Si hay agua este potasio es excretado por el riñón y se produce hipopotasemia, la alcalosis y deficit de potasio.

La inmovilización de liquidos y electrolitos a nivel de una lesión tisular importante o un exudado copioso puede originar todos los fenómenos clínicos que se producen como consecuencia de la perdida de liquidos y electrolitos. Estos liquidos tiene la misma composición que el plasma y resultan inservibles para el organismo, ante fijaciones pequeñas no resulta problema para el organismo. Sin embargo la súbita acumulación de liquidos del organismo en una area localizada dejara al resto de tejidos con provisión suficiente de agua y electrolitos para atender el gasto obligatorio de las mismas. En esta situación el liquido intracelular pierde potasio y gana sodio y si no hay una suficiente función renal el desplazamiento de liquido extracelular ocasiona acidosis metabólica.

Bibliografía:

"Electrolitos y el agua ne los quemados y shock de otra causa" Bland.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE AREQUIPA

MEMORIA DEL PRESIDENTE DE LA ASOCIACION MEDICA DE AREQUIPA, Dr. GUSTAVO CORZO MASIAS; CORRESPONDIENTE AL PERIODO INSTITUCIONAL 19555 - 1956.

De acuerdo con lo dispuesto en el Artículo 30 de los estatutos, me es grato dar cuenta a todos los miembros de la Asociación Médica de Arequipa de las labores de la Institución durante el período comprendido entre el 5 de octubre de 1955 y el día de hoy en que conmemoramos el sacrificio de Daniel Alcides Carrión en uno de los actos mas heroicos de la medicina peruana.

JUNTA DIRECTIVA. — Todos los miembros de la Junta Directiva han trabajado en conjunto con armonía y entusiasmo, habiéndose realizado casi en su totalidad las sesiones, ya que excepcionalmente no se llevaron a cabo por motivos de fuerza mayor.

Nuestro Secretario de Acción Cientifica Dr. Guillermo Sanz Málaga ha trabajado como el que más para el éxito d etodos nuestros anhelos, pero desgraciadamente por encontrarse enfermo no nos acompaña en estos momentos.

PRESIDENCIA Y VICE-PRESIDENCIA. — La Presidencia se ha esmerado en cumplir con todas las obligaciones ordenadas por nuestros estatutos, y ciñéndose a los acuerdos de la Junta Directiva. Asi mismo el Vice-Presidente Dr. David Salazar Yabar ha sido un colaborador eficaz; ha reemplazado en múltiples oportunidades a la presidencia, en forma muy eficaz. Ya que el presidente por motivos de enfermedad no podía concurrir a muchos actos.

SECRETARIA GENERAL. — No tengo palabras para elogiar al Dr. Julio Lopera Quiroga nuestro Secretario General, que con su actividad increible, su buena voluntad y su aporte cientifico ha contribuido poderosamente para el éxito de todas las actividades de nuestra asociación. Ojalá que todos los secretarios que tengamos tengan las cualidades del Dr. Lopera, para quien pido un caluroso voto de aplauso

Debido al trabajo de nuestro Secretario, la Junta Directiva que termina hoy deja en completo orden todos los libros y archivos de la Sociedad.

En el mes de Junio por renuncia del Titular y de acuerdo con los estatutos, fué elegido por unanimidad Secretario General el Dr. Julio Lopera Quiroga.

SECRETARIA DE ACCION CIENTIFICA. — Vamos a enumerar por orden cronológico las principales actvidades de nuestra Asociación:

El 2 de Noviembre de 1955 el Dr. Jesús Linares, presentó varios casos clínicos.

El 3 de Noviembre se inició en forma de cursillo la revisión del tema de HIPERTENSION ARTERIAL habiéndose ocupado en lo relacionado con sus respectivas especialidades, los Drs. Félix Lazo Taboada, Javier Llosa G., Tomás Alemán, Jesús Linares Roldán, Manuel Delgado Arenas; Guillermo Sanz Málaga; Jorge Becerra de la Flor, Julio Lopera, Carlos Neuenschwander Landa y Gustavo Corzo Masías.

El 12 de Enero de 1956 a invitación de la Asociación Médica el Dr. Marino Molina sustentó una importante conferencia sobre el "Tratamiento Quirurgico de la Estenosis Mitral".

El 31 de Enero el distinguido Neurocirujano Dr. Estebán D. Rocca disertó sobre "Síndromes dolorosos de los nervios periféricos y sus tratamiento".

El 6 de Febrero aprovechando de que se encuentra en Arequipa, la Asociación invita al Dr. Max Espinoza Galarza quién se ocupa del Tema "La Tomografía como elemento de ayuda al radio-diagnóstico".

El 2 de Marzo encontrándose en Arequipa el Dr. Hernán Torrse es invitado por la Asociación y se ocupa del interesante tema "La Infección renal".

El 5 de Marzo el Dr. Julio Lopera Quiroga, con motivo de su incorporación como socio activo presentó el trabajo "La tetralogía de Fallot".

El 9 de Abril el Neuro-cirujano Dr. Fernando Cabieses M. invitado a dictar una conferencia en la sociación ocupándose sobre "Malformaciones Congénitas del Sistema Nervioso".

Desde le 19 de Abril hasta el 7 de Junio se desarrolló con todo éxito el cursillo sobre el tema AGUA Y ELECTROLITOS, habiendo disertado los siguientes colegas: Javier Llosa García, Manuel Torres Portugal, Héctor Ortiz Torrelio, Manuel Delgado Arenas, Marcelo Llerena Concha, Guillermo Sanz Málaga, Rufino Vilogrón, Carlos Neuenschwander L., Guillermo Ballón Landa, Jorge Barra Cornejo y Pedro León García.

El 28 de Junio el Dr. Manuel Torres Portugal, se ocupó del tema "Los Gérmenes patógenos y los Antibióticos.

Desde el 5 de Julio hasta el 16 de Agosto se llevó a cabo la revisión del tema "ICTERICIAS", habiéndo desarrollado los diferentes capítulos los Drs. José Vela G. P., Manuel Delgado Arenas, José F. Valdivia, Marcelo Llerena Concha, Roberto Rodríguez Luna, Rufino Vilogrón, Benigno Lozada Barreda y Guillermo Ballón Landa.

La Asociación Médica de Arequipa creyó oportuno y conveniente estrechar nuestros vínculos con nuestros colegas que trabajan en las provincias, y guiados por este propósito organizamos Reuniones

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Científicas, habiéndose realizado la primera de ellas los días 21 y 22 de Julio en la ciuda de Camaná, biendo viajado un numeroso grupo de médicos, muchos de ellos acompañados de sus esposas. Sirvió de escenario a esta cita de confraternidad cintifica, el pequeño y magnifico hospital de Camaná, centro asistencial magnificamente equipado y que debería de servir de modelo para dotar de similares a todas las provincias del Perú. Disertaron sobre diferentes temas los Drs. Alferdo Núñez San Román, Javier Llosa García, David Salazar Yabar y Gustavo Corzo Masías. Los médicos que residen en Camaná Drs. Flores, Grihuela y Sánchez intervinieron activamente e nnuestras conversaciones de mesa redonda.

Los días 15 y 16 de Setiembre se realiza la Segunda reunión cientifica, está vez en el Puerto de Mollendo, a donde viajó un numeroso grupo de colegas algunos de ellos acompañados de sus esposas, siendo esta vez los Drs. David Salazar Yabar, Luis Ortiz Zegarra, César Gómez Muñoz y José Eguren Cáceres, los que sustentaron las charlas cientificas sobre diferentes temas. La amplia colaboración de los colegas de Mollendo permitió el éxito de esta reunión.

El cuerpo médico y la población de Mollendo claman por la construcción de un moderno Hospital ya que el que actualmente tienen es muy anticuado y mal equipado.

El día 6 de Setiembre continúa desarrollándose el Tema sobre enfermedades Renales, habiéndo disertado hasta el momento el Dr. Manuel Avila.

Se ha acordado establecer un premio para el mejor trabajo científico realizado en departamento de Arequipa que se denominará ASOCIACION MEDICA DE AREQUIPA, el que será entregado el 5 de Octubre de cada año. Las bases para la presentación de estos trabajos ya ha sido publicada.

FACULTADA DE MEDICINA. — Hace más de 15 años cuando el que habla era miembro del Concejo Universitario Nacional de Arequipa, presentó un proyecto pidiendo que se creara una Facultad de Medicina en Arequipa; hubo oposición, proponiendose en cambio la creación de una escuela de Agronomía. Felizmente parece que después de muchos años mi proyecto será realidad, ya que el gobierno ha ofrecido el diner onecesario, además por intermedio de mi condicipulo el Dr. Eleazar Guzmán Barrón se ha conseguido la ayuda económica y técnica de varias instituciones filantrópicas y cientificas de los Estados Unidos.

HOSPITAL SANATORIO. — La mayoría del cuerpo médico que agrupa la asociación, ha creido necesario que el funcionamiento de la Facultad de Medicina se realice anexo a un moderno Hospital General, dotado de todos los elementos que requiere la labor docente y asistencial.

Frente a la casi imposibilidad de conseguir la construcción de un Moderno Hospital de Clinicas, después de amplias deliberaciones, acordó solicitar por intermedio de la Asociación Médica de Arequipa y la Sociedad de Médicos del Hospital Goyeneche, la transformación del Hospital Sanatorio Nº 2 en Hospital General. Creemos que de esta manera se resolverá el problema de la Facultad de Medicina y el problema asistencial de Arequipa.

REVISTA. — Como nuestra revista es cuatrimestral, en este año solo han salido dos números, existiendo gran cantidad de material científico para sacar las otras dos. Felizmente el avisaje ha dado dinero suficiente para pagar los gastos que demanda su impresión.

LA "FAPI A". — Debido a una magnifica idea de los Drs. Guillermo Gustavo Paredes y Raúl Torres Fernández se ha logrado constituir en Arequipa, la Federación de Asociaciones Profesionales Liberales de Arequipa, que tiene como uno de sus principales fines la defenza de los derechos de sus asociados. Ojalá que en todas las principales ciudades del Perú se formen Sociedades similares para formar una gran Confederación Nacional de profesionales liberales, cuya misión entonces la defensa gremial de todos los profesionales cualquiera que sea su actividad en todo le territorio de la república.

LIGA DE LUCHA CONTRA EL CANCER. — Los Drs. Javier Llosa García y Rufino Vilogrón son nuestros Delegados ante la Liga donde prestan sus decidida colaboración.

FEDERACION MEDICA PERUANA. — Son nuestros delegados ante este organismo los Drs. Jorge de Romaña y Jorge Campos Rey de Castro.

El Dr. Guillermo Sanz Málaga, Secretario de Acción cientifica, por enfermedad y ausencia tuvo que dejar la Secretaría a su cargo, de la que se encargó el Dr. Julio Lopera Quiroga quién con una activdad increible ha contribuido a la buena marcha institucional.

Durante el presente año se han inscrito como socios de la institución ocho colegas, y han salido de ella cuatro, y además dos son considerados como socois ausentes.

TESORERIA. — El resumen del movimiento de caja de la Tesorería se presenta en un anexo aparte. En cuenta corriente del Banco Popular existe S/. 2,323.85, y la cantidad de 229.50 en poder del ex-cobrador Sr. Pujadas, según factura que obra en Tesorería, con lo que hace un total de S/. 2,553.35. Nuestro Tesorero el Dr. Alemán ha entregado al nuevo Tesorero todos los documentos, entre ellos los recibos que son incobrables, declarados en quiebra etc.

Necrológicas. — El 8 de Enero de 1956 murio el

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Decano de los médicos de Arequipa Dr. Carlos M. Vivanco, médico y amigo de muy particulares cualidades, y en cuyo sepelio el que habla como presidente en representación de la Asociación Médica de Arequipa tomó la palabra despidiendo al colega más antiguo y mas venerable de Arequipa.

ANIVERSARIO DE LA FUNDACION DE LA ASOCIACION. — Para conmemorar el X Aniversario de la fundación de la Asociación Médica de Arequipa que me honro en Presidir, la junta directiva ha organizado por intermedio de la Secretaría de Acción Científica un Curso para Post-graduados habiéndose invitado a distinguidos facultativos de la ciudad de Lima algunos Catedráticos de l aFacultad de Medicina.

La "FAPLA, con este mismo motivo organizó una Olispiada en homenaje a Nuestra Asociación habiendo alcanzado brillante exito.

Para terminar no me resta sinó felicitar muy sinceramente a la nueva Junta Directiva presidida por el Dr. Félix Lazo Taboada e integrada por médicos selectos y distinguidos, lo que nos proporciona la seguridad absoluta de que la Asociación Médica de Arequipa seguirá siempre laborando por el progreso científico y satisfaciendo el incansable afán de superación de todos los colegas.

Como es de tradición voy a entregar los diplomas de Socios Activos de la Asociación a los colegas que se han incorporado con Trabajos científicos, así como los diplomas que hemos otorgado a los socions Honorarios por acuerdo de la Junta Directiva en sesión del 13 de Marzo del pte. año.

Arequipa, 5 de Octubre de 1956.

SECRETARIA DE ACCION CIENTIFICA.

2 de Agosto Jueves Médico.
Tema: Ictericias Pre-Hepáticas: Hemolítica y no hemolítica.
Dr. Roberto Rodríguez Luna.
9 de Agosto. Jueves Médico.
Tema: Ictericias Hepáticas.
Dr. Rufino Vilogrón.
16 de Agosto Jueves Médico.
Tema: Necrosis aguda del Hígado.
Dr. Benigno Lozada Barreda.
6 de Setiembre Jueves Médico.
Tema: Ictericias Obstructivas:
Dr. Guillermo Ballón Landa.

REUNION CIENTIFICA EN MOLLENDO: días 15-16 de Setiembre

15 de Setiembre.
5 á 6 p.m. Toxicosis: Dr. David Salazar Yábar.
6 á 7 p.m. Embarazo Ectópico: Dr. Luis Orizi Z.

Día 16.
De 8 á 9 p.m. Infección urinaria
Clínica: Dr. César Gómez
Tratamiento: Dr. Carlos Menendez de Velazco.
9 á 10 a.m. Hemoragias del último trimestre del embarazo. Dr. José Eguren.
10 a 12 m. Presentación de casos clínicos.

13 de Setiembre: Nefritis Aguda: Dr. Salazar no se presentó.
20 Nefritis Crónica: Dr. Manuel Avila.
27 Nefrosis: Dr. César Gómez No.
4 Octubre Uremia Dr. Carlos Menendez No.
13 Octubre Proyección de peliculas:
1.—Control de la hipotensión en Cirugía.
2.—Embolia y Trombosis en Cirugía.
Jueves 8 de Noviembre: Insuficiencia renal aguda: Dr. Manuel Delgado.

CURSO DE POSTGRADUADOS del 1º al 15 de Setiembre de 1956.
Cirugía:
Presentación de casos clínicos 1-3-5 de 8 a 10 a.m
Demostraciones quirúrgicas 2 y 4 de 8 a 10 a.m.
Clínica Médica Presentación de casos clínicos 1-3-5 de 10 a 12 m.

TARDES.
Bactereología: 1-3-4 de 7 a 8 p.m.
Medicina: 2-3- de 8 a 9 p.m.
Cirugía: 2 de 7 a 8 p.m.
Gastroenterología: días 2-4 de 8 a 9 p.m.

15 de Noviembre:
Tem: Invaginación Intestinal.
Drs. Salazar: Clínica.
Fermín Chávez: Tratamiento.
Jueves 9 de Abril 1957.
Dr. Oscar Becerra Caballero.
Tema: Cáncer Insitu del cuello uterino.
Jueves 16 de Abril 1957.
Dr. Jesús Linares R.
Tema: Diagnóstico Clínico y tratamiento del Infarto Cardiaco.

La sesión de Asamblea General de ésta institución cumpliendo con los reglamentos procedió a elegir la nueva Junta Directiva que regirá los destinos de la institución para el período de 1956-1957. Cuyo resultado es el siguiente:

Presidente.
Dr. Félix Lazo Taboada.
Vice-Presidente
Dr. Manuel Delgado Arenas
Secretario General
Dr. José Valdivia
Secretario de Acción Científica.
Dr. Jesús Linares R.
Secretario de Acción Gremial.
Dr. José Eguren Cáceres.
Tesorero.
Fermín Chávez Espinoza

Esta Nueva Junta Directiva deberá tomar posesión de sus cargos el día 5 de Octubre Día de la Medicina Peruana, para lo cual se convoca a una nueva Asamblea General.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

REVISTA DE REVISTAS

HEPARINA EN ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA.

H. Engelberg, R. Kuhn y M. Steinmam. — Circulation, 13: 498. 1956.

"A Controlled study of the efect of intermittent heparin therapy on the course of human coronary atherosclerosis".

La arterioesclerósis afección fundamental en el 80 al 90 por ciento de los pacientes que han tenido Infarto del miocardio o que tiene un sindrome tipico de angina de pecho. Los autores en referencia haciendo un estudio en 200 pacientes arterioesclerosos el efecto de medidas terapeuticas prolongadas a 100 de estos les inyectaron 200 mgr. de Heparina por vía subcutanea dos veces a la semana; a los otros 100 pacientes restantes les inyectaron suero fisiológico, por lo demás el régimen terapeútico y alimenticio fué el mismo para ambos grupos. La mortalidad anual en el grupo tratado fué de 2 a 2.5 por ciento mientras que el grupo de control fue del 10 por ciento esta diferencia ya es considerbale si se habla de datos estadísticos.

Este tratamiento tiene ventaja en que no es necesario hacer determinaciones del tiempo de coagulación ni protrombia. Este tratamiento ha sido objetado por su costo y la necesidad deaplicar inyecciones indefinidamente resultan por ello similar al uso de la Insulina en la Diabetes. La reducción de la mortalidad obtenida mediante el uso de la heparina en este estudio, demuestra que la arterioesclerosis no es una consecuencia inevitable de la edad sino un proceso patológico que puede prevenirse en parte por lo menos, a parte de los regímenes dietéticos que también juegan rol importante en la profilaxis de la arterioesclerosis.

CONTROL PRACTICO EN LA TERAPIA ANTICOAGULANTE.

M. A. Peyman. — Lancet, 2: 496; 1956.

"The value ch a chemical for the detection of blood in the urine during anticoagulant therapy".

El tratamiento de las tromboembolias con los derivados cumarínicos es actaulmente aceptado, pero su uso en los pacientes no hispitalizados tropiieza con dificultades por el temor a hemorragias que pueden producirse durante el tratamiento.

Peyman, conociendo que la hematuria especialmente microscópica es el tipo más frecuente de hemorragia cusada por estas sustancias, pensó en investigar por el método químico de la Ortolidina la presencia de sangre en la orina; para lo que utiliza el siguiente método sencillo, de hacer caer una gota de orina en un cuadrado de papel filtro de 2.5 cm de lado y se deja difundir, s ecoloca una tableta del reactivo en el centro del papel y se dejan caer dos gotas de agua fria sobre la tableta. La reacción positiva se manifiesta, por la aparición de un anillo azul, sobre el papel, al rededor de la tábleta en los proximos dos minutos, haciendo presente que cualquire color que aparesca después de ese lapso debe descartarse. La prueba fué positiva hasta una concentración mínima de 50 hematies por mm3. Este método fue utilizado en 150 pacientes hospitalizados y 30 de consultorio externo sometidos a trata miento anticoagulante con derivados cumarínicos. Se observó Hematuriais miicroscópicas en 18 de los primeros y en 6 de los segundos, dato que estuvo concordante con las variaciones del tiempo protrombina siendo por lo tanto un advertencia que habia una tendencia a las hemorragias| De tal suerte que la positividad de esta reacción permita reducir las dosis antes de que se presentaran consecuencias más serias.

En resumen se puede decir que aun sigue en pie que es fundamental determinar el tiempo protrombina en el tratamiento anticoagulante pero que la investigación diaria por el método químico de la Ortolidina es un método adicional de cierta validez en la mayor seguridad de un tratamietno anticoagulante.

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

ESTREPTOPEN B

ANTIBIOTICOS MAS COMPLEJOS B.

Un frasco de Estreptopen contiene:

Penicilina "G" potásica	100.000 U.
Penicilina "G" procainada	300.000 U.
Dihidroestreptomicina sulfato	250 mg.
Estreptomicina sulfato	250 mg.
Una ampolla con:	
Tiamina clorhidrato	25 mg.
Riboflavina	2.5
Nicotinamida	75 mg.
Piridoxina clorhidrato	5 mg.
Agua bidestilada c.s.p.	2 c.c.

UN PRODUCTO LUSA

ESTREPTOPEN-VACUNA

Antibióticos más antígenos inespecíficos

Un frasco de Estreptopen con:

Penicilina "G"	100.000 U.
Penicilina "G" procainada	300.000 U.
Estreptomicina sulfato	250 mg.
Dihidroestreptomicina sulfato	250 mg.
Ampolla de:	
Solución de antígenos no específicos	2 c.c.

UN PRODUCTO LUSA

ESTREPTOPEN PEDITRICO

SIN PROCAINA

Penicilina "G" sódica	500.000 U.I.
Dihidroestreptomicina sulfato	125 mgm.
Estreptomicina sulfato	125 mgm.
Una ampolla que contiene:	
Sol acuoso coloidad de gelatina	2 c.c.

UN PRODUCTO LUSA

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

FARMACIA POPULAR

Isauro Salinas & Cia.

Esquina: Consuelo 100 y San Juan de Dios 401 — TELEFONO 2803

Su botica de confianza.

Stock completo de Productos Nacionales y Extranjeros

Garantía absoluta en el Despacho de Recetas.

FARMACIA CENTRAL

Garantiza su salud por estar atendida personalmente por su propietario

MAX ARCE C.

Químico Farmaceútico

Mercaderes 205 - 207 — Teléf. 3044

Casilla Nº 414 — Arequipa.

FARMACIA "CORNEJO".

LUIS A. CORNEJO B.

Químico Farmaceútico.

Al servicio de la profesiión médica.

Esq: O. Muñoz Nájar - Calle Nueva

Arequipa - Perú

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

Primolut "Depot"

250 mgr.

(17 - n - Capronato de
17 - Alfa - Oxiprogesterona)

para inyección intramuscular

(SOLUCION OLEOSA)

SCHERING A. G. BERLIN

ALEMANIA

Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera

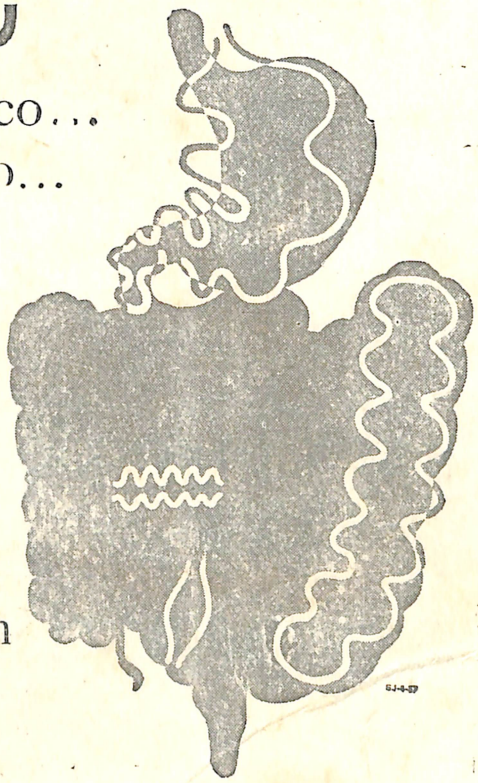
bardase

sedante... espasmolítico...
coadyuvante digestivo...

calma al paciente

normaliza el colon

contribuye a la digestión



MEDICAMENTA

PARKE-DAVIS

La Colmena. - 69292
Biblioteca Enrique Encinas | Hospital Víctor Larco Herrera